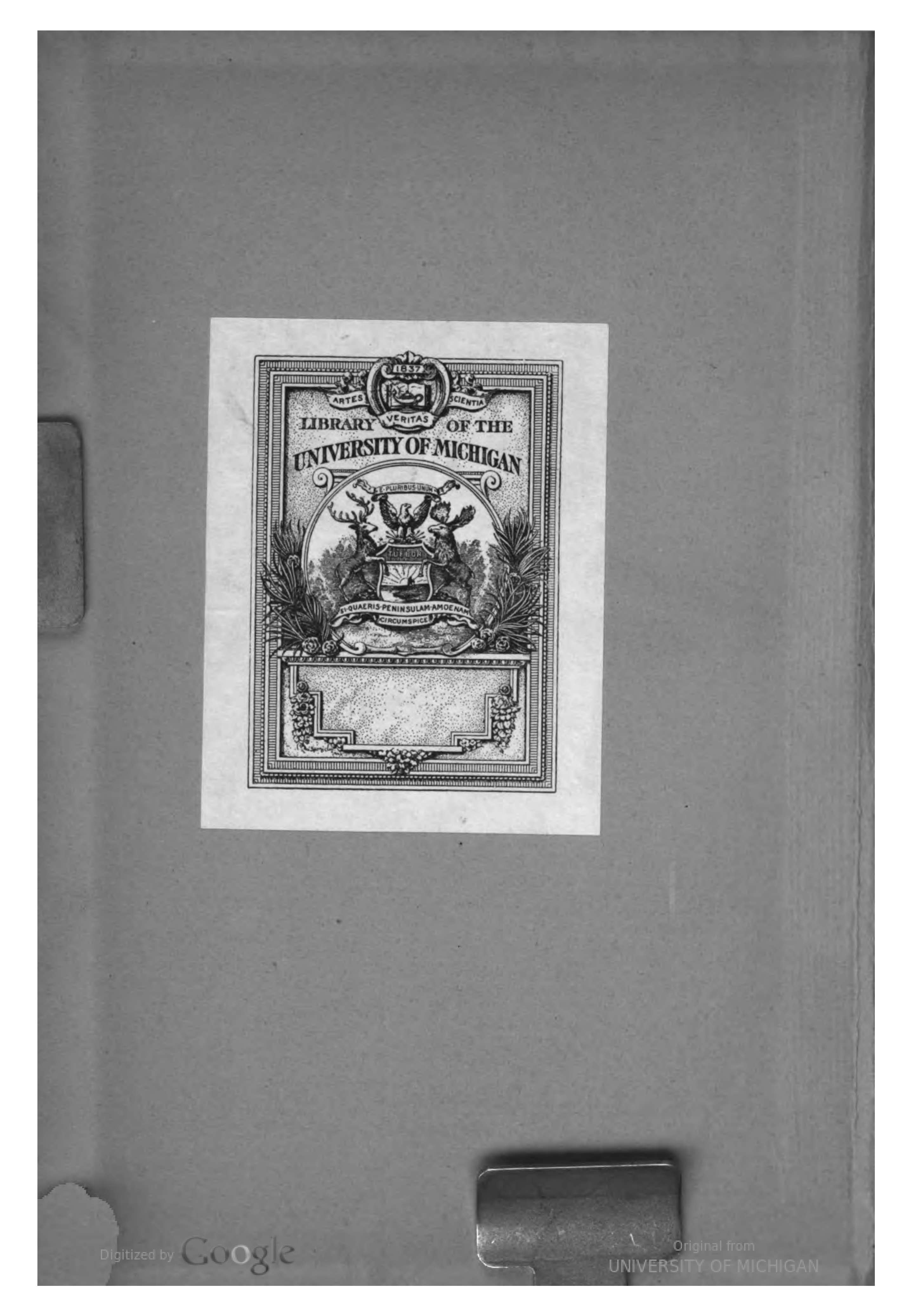


B 3 9015 00245 130 3
University of Michigan – BUHR

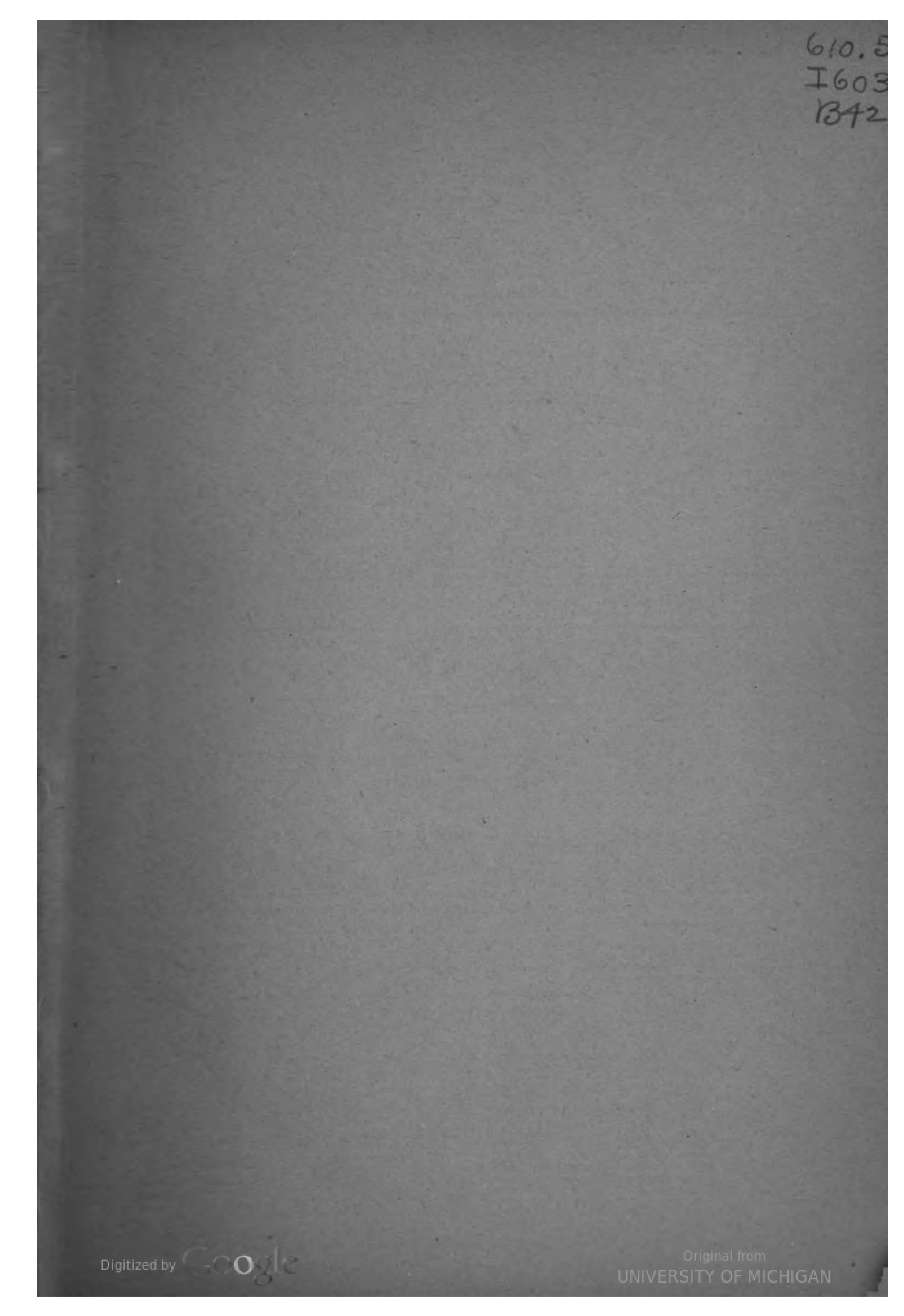
Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

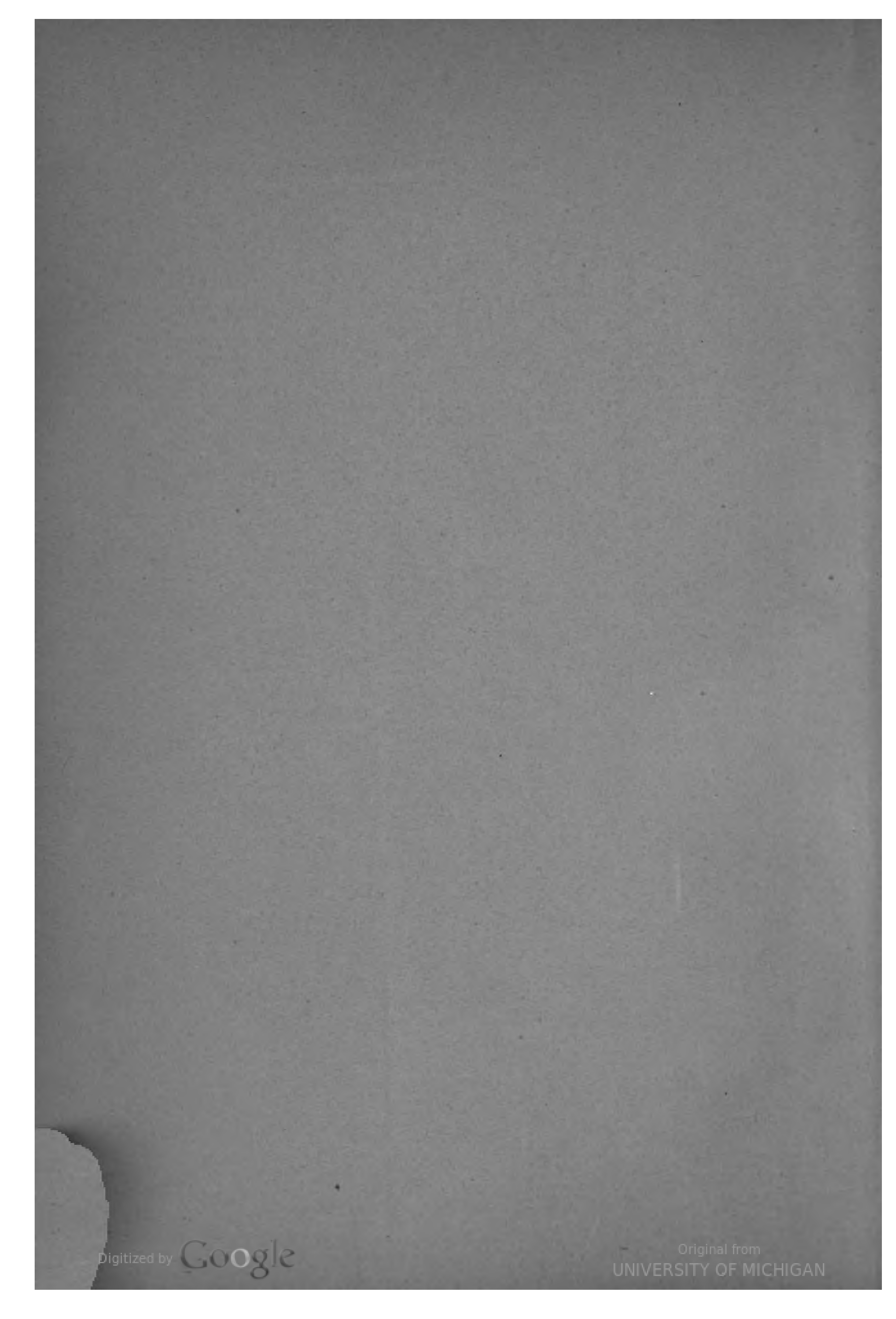


610.5
I603
B42

Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Internationale Beiträge

zur

Pathologie und Therapie

der

Ernährungsstörungen

Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten.

Mitarbeiter:

M. Ascoli-Pavia, **Babkin**-Petersburg, **Bensaude**-Paris, **Bernard**-Plombières les Bains, **Boenniger**-Pankow, **Borodenko**-Charkow, **Bottazzi**-Neapel, **Bourget**-Lausanne, **Brown**-Baltimore. **Chabrol**-Vichy, **Chittenden**-New Haven, **v. Dapper-Saalfels**-Kissingen, **Diena**-Turin, **Ehrmann**-Berlin, **Einhorn**-New York, **Erben**-Wien, **Ewald**-Berlin, **Fleiner**-Heidelberg, **Fraenckel**-Berlin, **Fuld**-Berlin, **Gabbi**-Rom, **Galeotti**-Neapel, **A. E. Garrod**-London, **Gaultier**-Paris, **Gourand**-Paris, **Hirayama**-Tokio, **Horimi**-Osaka, **Jaworski**-Krakau, **Kast**-New York, **Kolbé**-Paris, **Kuttner**-Berlin, **Landergren**-Stockholm, **Laqueur**-Beriln, **Lépine**-Lyon, **Lindemann**-Kiew, **Linossier**-Vichy, **Lion**-Paris, **Mathieu**-Paris, **Meyers**-Albany, **Minami**-Tokio, **Minkowski**-Breslau, **A. de Miranda**-Lissabon, **J. Nerking**-Düsseldorf, **Neumann**-Albany, **Orbeli**-Petersburg, **Obrastzow**-Kiew, **Pewsner**-Moskau, **Popielski**-Lemberg, **Reichmann**-Warschau, **de Renzi**-Neapel, **P. F. Richter**-Berlin, **A. Robin**-Paris, **H. Roeder**-Berlin, **Rosenheim**-Berlin, **Ch. Roux**-Paris, **Rubner**-Berlin, **Salomon**-Wien, **Schreiber**-Königsberg, **Strasburger**-Bonn, **Strauss**-Berlin, **Tangl**-Budapest, **Visentini**-Pavia, **Volhard**-Mannheim, **Weintraud**-Wiesbaden, **Hale White**-London, **Winternitz**-Halle, **Wohlgemuth**-Berlin, **L. Zoja**-Sassari.

Herausgeber:

Amerika: **Hemmeter**-Baltimore.
Belgien: **Zunz**-Brüssel.
Dänemark: **Faber**-Kopenhagen
Deutschland: **A. Schmidt**-Halle.
England: **Bayliss**-London.
Frankreich: **Hayem**-Paris.
Griechenland: **Christomanos**-Athen.
Japan: **Kitamura**-Tokio.
Italien: **Luciani**-Rom.
Niederlande: **Pel**-Amsterdam.
Norwegen: **Fürst**-Christiania.
Oesterreich: **von Noorden**-Wien.
Rumänien: **Mironescu**-Bukarest.
Russland: **Boldyreff**-St. Petersburg.
Schweden: **Petrén**-Lund.
Schweiz: **Sahli**-Bern.
Ungarn: **von Korányi**-Budapest.

Redaktion:

A. Bickel-Berlin.

Vierter Band.

Mit zahlreichen Textfiguren.

Berlin 1913.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Inhaltsverzeichnis.

I. Heft:

II. Heft:



286368

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Heft:

IV. Heft:



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Die Operationstechnik der Eck'schen Fistel.

Von

Ernst Jeger (Wien).

(Mit 8 Textfiguren.)

Man versteht unter der Eck'schen Fistel bekanntlich eine künstlich hergestellte Kommunikation zwischen Vena cava inferior und Vena portae mit Unterbindung der letzteren unmittelbar unterhalb ihres Eintrittes in die Leber. Die Herstellung einer solchen hat zur Folge, dass das Blut aus dem grössten Teil des Darmes und der übrigen Bauchorgane nicht mehr durch die Leber hindurch in das Herz abströmt, sondern unter Umgehung derselben in die Vena cava inferior gelangt. Dies bringt es mit sich, dass das Pfortaderblut sowie die darin enthaltenen Resorptionsprodukte des Intestinaltraktus der Einwirkung der Leber nicht mehr ausgesetzt sind. Es ist daher — allerdings mit einer gewissen Reserve — berechtigt, die bei Tieren mit Eck'scher Fistel auftretenden Abweichungen vom normalen Verlauf eines bestimmten Stoffwechselvorganges auf einen Ausfall der Leberfunktion zurückzuführen und so indirekt auf die Rolle der Leber im tierischen Chemismus zu schliessen. Es kann in diesem methodologischen Handbuch nicht die Aufgabe des Verfassers sein, die mit Hilfe der Eck'schen Fistel erzielten biochemischen Resultate darzustellen; dieselben sind in jedem Lehrbuch der physiologischen Chemie beschrieben. Sie sind, wie schon oben erwähnt, deshalb mit einer gewissen Vorsicht zu beurteilen, weil die Leber durch diese Operation ja nicht aus dem Stoffwechsel ausgeschaltet, sondern nur ihre direkte Verbindung mit dem Darm beseitigt ist. Es sind somit negative Resultate, bei denen ein Stoffwechselvorgang nach Anlegung der Eck'schen Fistel keine Aenderung gegenüber der Norm zeigt, unter keinen Umständen dahin zu deuten, dass die



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leber bei dem betreffenden Vorgang unbeteiligt ist. Eine genauere Beschäftigung mit der Operationstechnik der Eck'schen Fistel scheint aber gerade gegenwärtig insoferne von wesentlicher Bedeutung zu sein, als neuerdings mehrfach der Gedanke ausgesprochen wurde, den bei Lebererkrankungen durch Obliteration der Lebervenen auftretenden Aszites durch Herstellung einer Fistel zwischen Vena portae und Vena cava inferior zu heilen[1]).

Ehe ich nun an die Darstellung meiner eigenen Methode schreite, möchte ich in Kürze eine Uebersicht über die bisher zur Herstellung der Eck'schen Fistel angegebenen Operationsverfahren geben. Dabei beginne ich zweckmässig mit dem ursprünglich von Eck angegebenen[2]), das seither von Stolnikow, Pawlow und Massen, Rothberger und Winterberg, London und anderen im Detail modifiziert worden ist. Ich folge hier im wesentlichen der Darstellung von Stolnikow (l. c.). Nach Freilegung der Vena cava inferior und der Vena portae werden beide Venen, die untere Hohlvene auf der linken Seite der Vorderfläche, die Vena portae auf der linken Seite der Hinterfläche miteinander durch Längsnähte vereinigt. Dasselbe geschieht mit der rechten Seite der beiden Venen. Zur Herstellung der Oeffnung zwischen beiden Gefässen dient eine kleine, der Fläche nach gebogene Schere, deren Spitzen in je einen dünnen, langen Silberdraht mit einer am Ende angelöteten krummen Stahlnadel übergehen. Man sticht nun eine der Nadeln, entsprechend dem unteren Ende der beabsichtigten Kommunikationsöffnung ein, schiebt sie im Lumen der Vene soweit vor, als die Oeffnung lang werden soll und sticht dann wieder aus, so dass der Draht ein Stück weit im Lumen des Gefässes verläuft. Ganz analog verfährt man mit dem anderen Draht an der anderen Vene. Zieht man nun an beiden Drähten kräftig an, so muss begreiflicherweise nach Durchziehen des ganzen Drahtes je eine Scherenbranche in die vom Draht vorgezeichnete Lücke der Gefässwand geraten und bei weiterem Anziehen dieselbe durchschneiden. Hierauf wird die Schere samt den Drähten wieder herausgezogen und eine eventuelle Blutung durch Zuziehen einer bereits vorher angelegten offen gelassenen Naht im unteren Winkel der angelegten Fistel gestillt.

1) Siehe Vorträge von Franke und Jerusalem am 40. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin.

2) Stolnikow, Archiv f. d. ges. Phys. 1882. Bd. 28. S. 255; Rothberger und Winterberg, Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. Bd. 1. S. 312; Massen u. Pawlow, Arch. des scienc. biol. 1893. T. 2. p. 581; London, Abderhalden's Handb. der bioch. Arbeitsmethoden. Bd. 3. S. 114.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Guleke[1]) modifizierte die Pawlow'sche Methode derart, dass er statt der Silberdrahtschere eine einfache, sehr feine Schere verwendet, die er nach Anlegung der beiden Nahtreihen in geöffnetem Zustand so einsticht, dass eine Branche in die eine, die andere Branche in die andere Vene eindringt. Durch Zudrücken der Schere stellt er die Kommunikation her und stillt dann eine Nachblutung in der oben dargestellten Weise.

Fischler und Schröder[2]) verwenden statt der Schere einen Faden, den sie durch beide Gefässe durchziehen und den sie nachher nach Anlegung beider Nahtreihen nach Art einer Kettensäge zum Durchschneiden beider Blutgefässe verwenden.

Sehr interessant ist das Verfahren von Sweet[3]), der einen Draht durch beide Gefässe zog und denselben nach Anlegung der Nahtreihen mit einem Elektrokauter glühend machte, so dass die beiden Gefässe durchgebrannt wurden.

Schliesslich wäre noch einer ganz neuen Publikation von Hadda[4]) zu gedenken, der auf die ursprüngliche Methode von Eck zurückgreift, die Durchschneidung aber nicht mit Drahtscheren, sondern mit Nadeln, die nach hinten in feinste Messerchen übergehen, welch letztere sich zu einer Schere zusammenstecken lassen, durchführt. Das angegebene Instrumentarium ist gewiss durchaus brauchbar, und die Methode kann sicher in den Händen sehr genau darauf Eingeübter gute Resultate geben. Doch muss betont werden, dass die Instrumente Hadda's mindestens ebenso kompliziert sind wie die Eck'schen und dass die Durchführung des Verfahrens auch keineswegs geringere Schwierigkeiten bietet als das ursprüngliche; es kann daher von einem Fortschritt in dieser Richtung durch die Angaben Hadda's wohl nicht gesprochen werden.

Gucirolo[5]) hat eine Methode angegeben, wobei er Cava inf. und Vena portae quer durchschneidet und die Kommunikation zwischen peripherem Stück der Vena portae und zentralem der Cava inf. mit Hilfe eines Glasröhrchens herstellt. Nach der Kritik von Rothberger und Winterberg bewährt sich das Verfahren absolut nicht.

Schliesslich wäre, um die Literaturangaben zum Abschluss zu

1) Guleke, Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. Bd. 3. S. 706.
1) Fischler u. Schröder, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 61. S. 428.
2) Sweet, The Journal of experim. Med. Vol. 7. p. 164.
4) Hadda, Arch. f. klin. Chir. Bd. 54. S. 776 ff.
5) Gucirolo, Moleschott's Untersuchungen. Bd. 15. S. 228.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bringen, noch zu erwähnen, dass Stewart[1]) ähnliche Klammern zur Gefässnaht angegeben hat wie ich (s. u.), dass dieselben jedoch den Nachteil besitzen, dass zur Anlegung derselben im Gegensatz zu der meinigen die Blutgefässe auf eine weite Strecke hin ganz aus ihrer Umgebung gelöst werden müssen.

Ich beginne nunmehr mit der Besprechung der von mir angegebenen Methode der Eck'schen Fistel, über die ich seinerzeit schon kurz berichtet habe[2]).

Es dürfte dem Leser aus dem oben Mitgeteilten klar geworden sein, dass die bisherigen Methoden der Eck'schen Fistel sehr schwierig und kompliziert sind und ein äusserst subtiles Instrumentarium verlangen. Bei dem grossen Aufschwung, den die Gefässchirurgie in den letzten Jahren genommen hat, war es daher eine durchaus naheliegende Frage, ob es nicht möglich wäre, mit Hilfe der ebenso einfachen wie ingeniösen Carrel'schen Gefässnaht[3]) ein leicht durchführbares Verfahren der Eck'schen Fistel auszuarbeiten.

Was nun zunächst das erforderliche Instrumentarium betrifft, so sind, abgesehen von den gewöhnlichen Laparotomieinstrumenten, noch folgende Instrumente erforderlich: 1. Gefässklemmen, wie in Fig. 1a und 1b dargestellt. Dieselben sind etwa 2 mm breit, sehr elastisch, tragen an der Spitze eine Schlossvorrichtung, die ein seitliches Vorbeigleiten der Branchen aneinander verhindert. Die Klemmen sind mit feinstem Gummi überzogen und schliessen ohne wesentlichen Druck vollkommen exakt. Verfasser pflegt bei der Operation zwei Arten von Klemmen bereitliegen zu haben, erstens der Fläche (1a) und zweitens der Kante nach gebogene (1b). Letztere Form schliesst weniger gut und ist schwerer anzulegen, dafür gelingt es bei derselben leichter, die beiden zu vereinigenden Blutgefässe einander zu nähern. Am zweckmässigsten ist es, beide Formen zur Hand zu haben und je nach der im Einzelfall vorliegenden Situation die eine oder die andere Art zu wählen. 2. Feinste Schieberpinzetten. 3. Eine feinste anatomische Pinzette. 4. Eine feinste winklig gebogene Schere. 5. Ein Nadelhalter für Gefässnaht; Verfasser empfiehlt dazu eine sehr feine Form (Fig. 2) mit Sperrschloss. 6. Gefässnadeln. Am universellsten verwendbar sind grosse, flach gebogene Formen, für einzelne Nähte aber sind stark gekrümmte vorzuziehen. 7. In Paraffinöl sterilisierte Gefässseide. 8. Ev. feinste Gefässdilatatoren (Fig. 3). 9. Sehr zweckmässig erscheint es, vor Beginn der Operation etwa 1 Dutzend Gefässnadeln einzufädeln und gemeinsam in einem Sterilisiergefässe, wie auf Fig. 4, in Paraffinöl durch halbstündiges Erhitzen zu sterilisieren. Man erspart so das lästige und zeitraubende Einfädeln während der Operation und kann während derselben im Interesse der Asepsis die Berührung von Nadel und Faden mit den Fingern vermeiden.

---

1) Stewart, Journ. of. the Americ. med. Assoc. Vol. 55. No. 8.
2) Jerusalem, Physiol. Zentralbl. Bd. 24. Nr. 18.
3) S. Payr-Küttner, Ergebnisse der Chir. u. Orth. Bd. 1.

Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fig. 1 a.

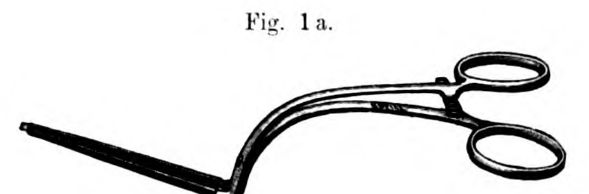


Fig. 1 b.

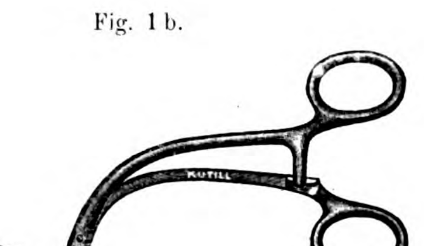


Fig. 2.

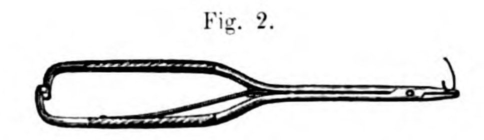


Fig. 3.

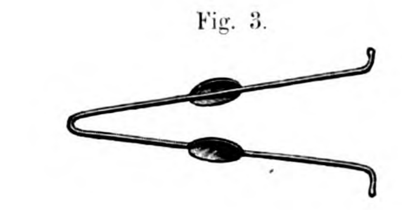
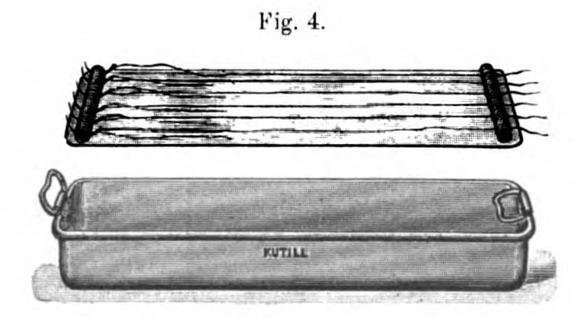


Fig. 4.



Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

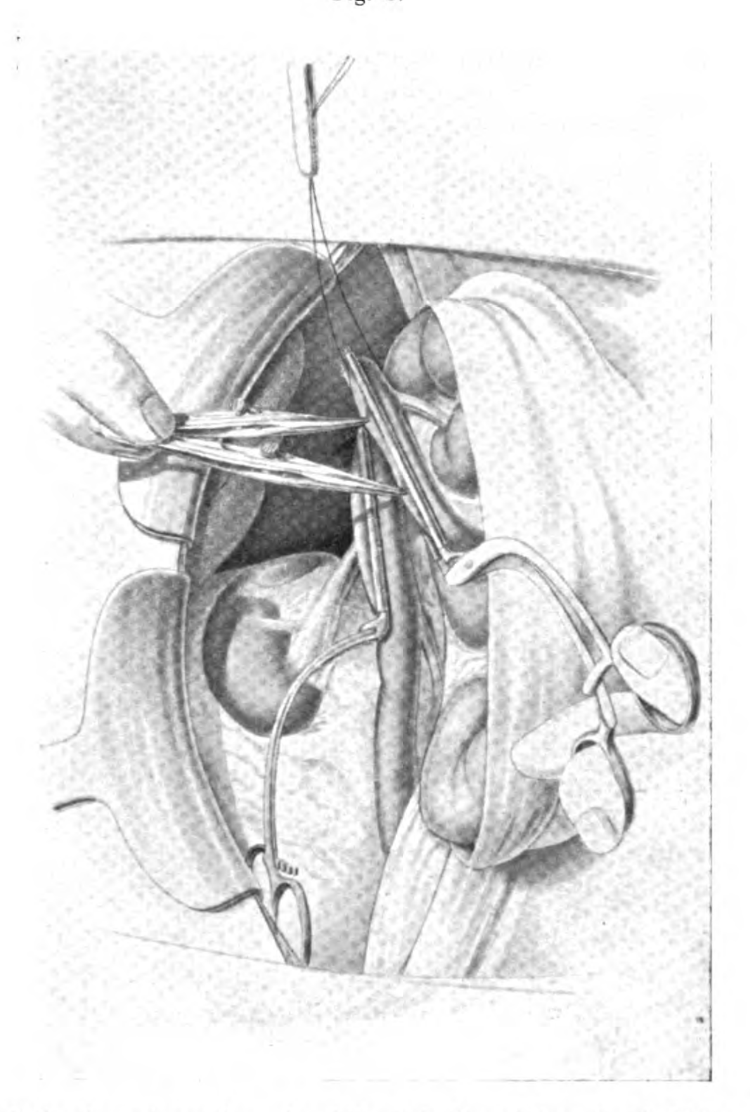
Vorbereitung des Tieres: Es gelingt nach des Verfassers Methode, an jedem über 8 kg schweren Hund die Eck'sche Fistel anzulegen. Zweckmässig aber erscheint es, wenn man die Wahl hat, einen solchen mit flachem Abdomen herauszusuchen. Das Tier muss 48 Stunden fasten. Aethernarkose. Die Bauchdecken werden in weitem Umfange rasiert, kurz mit Wasser und Seife abgewaschen und mit Jodtinktur eingepinselt. Die Bauchhöhle wird mit einem medianen, vom Angulus epigastricus bis zur Peniswurzel reichendenSchnitt eröffnet. Sollte derselbe ausnahmsweise zur Freilegung des Operationsfeldes nicht ausreichen, so kann er an seinem unteren Ende durch einen quer nach rechts verlaufenden Schnitt ergänzt werden. Nach Möglichkeit vermeide man diesen queren Ergänzungsschnitt, da derselbe im Gegensatz zum medianen sehr langsam und schlecht zuheilt. Hierauf befestigt man sterile Tücher am Wundrand. Um die zu verbindenden Gefässe gut freizulegen, kann der Darm ganz oder teilweise aus der Bauchhöhle gezogen, auf ein am linken Wundrand befindliches steriles Tuch gelagert und darin sorgfältig eingepackt werden. Nunmehr liegt die Vena cava inferior frei vor, die Vena portae hingegen ist noch von Bindegewebe und einzelnen Lymphdrüsen überlagert. Mit zwei sehr breiten stumpfen Haken zieht nunmehr ein Assistent den rechten Wundrand kräftig nach aussen. Die untere Fläche der Leber wird mit einem Stück gelegter Gaze bedeckt und damit kräftig, doch ohne zu reissen (!) nach oben gedrückt. Hierauf wird zunächst das Leberende der Vena portae freigelegt. Als Regel hat zu gelten, dass man in dieser Gegend mit dem Messer überhaupt nicht arbeiten soll. Man durchtrennt die Gewebe stumpf mit einer Kochersonde oder dergl.; wenn etwas durchschnitten werden muss, so tue man dies nur nach doppelter Unterbindung. Dieser kleine Zeitverlust wird durch die erhöhte Sicherheit der Operation reichlich kompensiert. Nach Freilegung des Leberhilus wird die Vena portae daselbst durch vorsichtiges Abschieben der Gewebe knapp so weit frei gelegt, dass es gelingt, mit Hilfe einer Aneurysmanadel einen starken Faden herumzulegen. Derselbe wird mit einem Schieber gesichert, zunächst aber offen gelassen. Weiter sucht man sich eine der Vena cava inferior gut korrespondierende Stelle der Vena portae aus und präpariert daselbst ein ca. 8 cm langes Stück der Hinter- und der rechten Seitenfläche der Vene vollkommen frei. Es muss strikte gefordert werden, dass die Vene von dem auflagernden Bindegewebe vollkommen befreit wird. Es folgt die Anlegung der Klammern (Fig. 5). Man geht so vor, dass man zwei ca. 5 cm voneinander entfernte Punkte der Hinterfläche der Vena portae mit feinsten Schiebern ganz oberflächlich fasst, die beiden Schieber mit der linken Hand ziemlich kräftig anzieht und mit der rechten Hand den vorgezogenen Zipfel der Gefässwand abklemmt. Bei richtiger Anlegung der Klemmen muss ein etwa 5 cm langer, 2—3 mm breiter Zipfel resultieren, der grösste Teil des Gefässlumens muss für den Blutstrom offen geblieben sein. Analog wird an der Vorderfläche der Vena cava inferior vorgegangen. Weiter werden die beiden Gefässzipfel mit 3 Haltenähten aneinander befestigt. Man durchsticht zunächst das oberste Ende der beiden Gefässzipfel in toto mit einer Gefässnadel mit langem Seidenfaden, knotet zunächst nicht und sichert den Faden mit einem Schieber. Analog geht man am untersten Ende der beiden Gefässzipfel vor. Endlich fasst man mit einer dritten Naht etwas vom oberflächlichsten Gewebe der einander anliegenden Flächen der beiden Gefässzipfel un-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mittelbar oberhalb der Klammern. Hierauf fasst ein Assistent beide Klemmen und drückt dieselben so aneinander, dass die beiden Gefässzipfel eng aneinander zu liegen kommen. Denn wird erst die obere Haltenaht mit einem chirurgischen Knoten geknüpft (beide Fäden lang lassen!), dann die untere

Fig. 5.

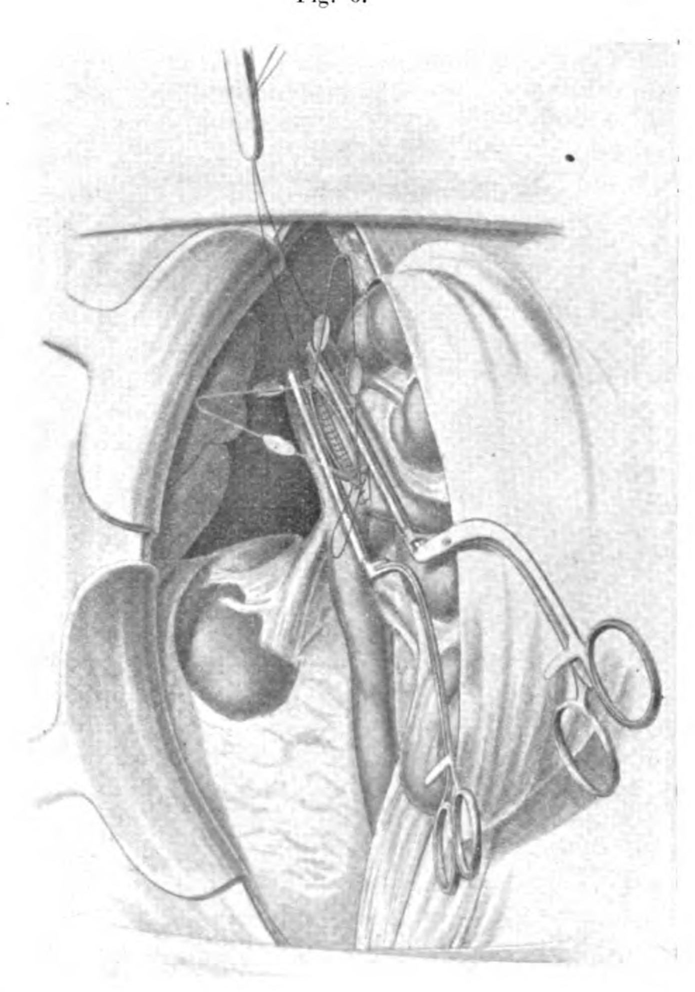


(einen Faden lang lassen!) und schliesslich die mittlere (beide Fäden kurz abschneiden!). Es folgt die Eröffnung der beiden Gefässe. Sie wird in der Weise vorgenommen, dass an der Kuppe der Gefässzipfel je ein schmaler Streifen weggeschnitten wird, derartig, dass die von der Pinzette gefassten Stellen wegfallen. Ein Zurückschlüpfen der medialen Wundlefzen ist durch die oben erwähnte mittlere Haltenaht unmöglich gemacht. Um ein Zurückschlüpfen auch der lateralen Lefzen zu verhindern, tut man gut daran, letztere

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch vor vollendeter Eröffnung mit je einem Faden anzuschlingen und die Fäden mit einem Schieber zu beschweren. Dies bietet den Vorteil, dass man die Klemmen mit weichem Gummi überziehen und unter Anwendung eines geringen Druckes verwenden kann, was die Gefahr einer Läsion der Gefässwände natürlich bedeutend verringert. Nunmehr beginnt die Naht, die man in der Weise anlegt, dass man mit einem der beiden langgelassenen Fäden der oberen

Fig. 6.

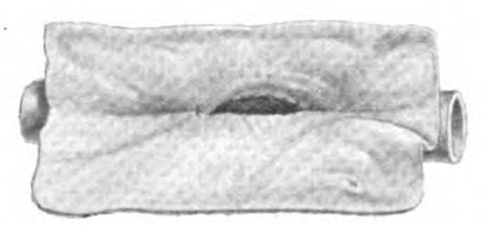


Knopfnaht eine dichte Nahtreihe zwischen den medialen Lippen der beiden Gefässwunden anlegt. Man kann sich diese Aufgabe einigermassen dadurch erleichtern, dass man die Gefässschlitze durch je einen der oben geschilderten Dilatatoren spannt (Fig. 6). Am unteren Ende des Gefässschlitzes angelangt, knotet man den Faden mit dem lang gelassenen Faden der unteren Knopfnaht und näht dann damit direkt weiter die lateralen Wundlippen zusammen. Sobald der obere Wundwinkel erreicht ist, verknotet man den Faden mit dem

Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

zweiten Faden der oberen Knopfnaht und schliesst so die Naht. Hierauf wird eine der Klemmen vorsichtig geöffnet. Es erfolgt immer eine kurze Blutung, die jedoch bei richtiger Anlegung der Nähte sehr schnell steht; eine eventuelle stärkere Blutung kann leicht durch eine Knopfnaht beherrscht werden. Nunmehr werden beide Klemmen entfernt und die zuerst angelegte Ligatur um die Vena portae geknotet. Nachträglich muss zur Naht noch bemerkt werden, dass selbstverständlich wie bei jeder Gefässnaht auch hier nur die äussersten Wundränder mit der Pinzette gefasst werden dürfen, und dass soweit als möglich Endothel an Endothel zu liegen kommen soll. Sehr exakter Verschluss der Bauchhöhle in 3 Schichten (Peritoneum-Muskulatur, Faszie, Haut).

Fig. 7.



Die Operation nimmt bei langsamem und vorsichtigem Arbeiten circa 1 Stunde in Anspruch.

Der Hund erhält 24 Stunden nichts, weitere 24 Stunden nur Wasser. Die Nähte sind vom 10. Tage an partienweise zu entfernen. Bis zum letzten Schluss der Wunde tägliches Pinseln derselben mit Jodtinktur. Die Ernährung soll weiterhin eine ziemlich eiweissarme sein. Sehr gut vertragen die Tiere polentaähnliche Breie.

Zum Schlusse verweise ich noch auf die Zeichnung eines Präparates von einem Hund (Fig. 7), der 6 Wochen post operationem durch einen Unfall zugrunde ging[1]).

Résumé.

Es wird ein einfaches, schnell und sicher durchführbares Verfahren zur Herstellung von Eck'schen Fisteln wie auch sonst zur Etablierung von Anastomosen zwischen zwei Blutgefässen ohne Unterbindung des Blutstromes während der Operation beschrieben.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Es ist mir in der Zwischenzeit gelungen, das Verfahren noch weiter dadurch zu vereinfachen, dass ich eine mit 3 Branchen versehene Klemme (hergestellt von Leiter, Wien) konstruieren liess, die das einigermassen mühsame Nähern und Adaptieren der Gefässzipfel aneinander erleichtert. Genaueres darüber wird in einer späteren Mitteilung berichtet werden.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

(Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. Pathologischen Instituts der Universität Berlin.)

Ueber den Mechanismus der Magenentleerung nach partieller Zerstörung der Muscularis und der Serosa.

Von

Stabsarzt Dr. A. Oseroff (Kronstadt).

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Insuffizienz der motorischen Funktion des Magens ist bekanntlich am häufigsten durch Behinderung des Durchgangs des Mageninhalts durch den Pylorus oder durch Insuffizienz der Kontraktionskraft der Muskelschichten der Magenwände bedingt. Im ersten Fall kann die Ursache in einer den Pylorus infiltrierenden Geschwulst oder in einem Geschwür bzw. in narbiger Degeneration des Pylorus, bzw. Spasmus liegen. Im zweiten Fall kann die Verringerung der motorischen Funktion z. B. die Folge einer Senkung des Magens sein, wobei die Stauung des Speisebreies in dem gesenkten Teile oft das Resultat von Insuffizienz der Muskelkraft der Magenwände ist.

Die klinischen Symptome der Insuffizienz von der soeben erwähnten Art sind bekannt; sie auf experimentellem Wege zu erzeugen, ist trotz der Versuche, jene Erscheinung durch Umschnürung des Pylorus mittels Ligatur hervorzurufen, bis jetzt jedoch noch nicht gelungen. Nur Müller hat hochgradige Störungen der motorischen und sekretorischen Funktion des Magens bei Hunden durch ausgedehnte Verletzungen der Muscularis nach der Methode von Kreidl herbeigeführt (1904).

Diese Methode besteht in folgendem: Man legt eine Inzision bis zur Submucosa der ganzen vorderen Magenwand vom Pylorus bis zum Fundus und entlang diesem an. Die Muscularis wird an den Rändern


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Schnittes teils auf stumpfem Wege, teils mit dem Messer abgelöst; die auf diese Weise abgelösten Lappen werden dann abgetragen. In derselben Weise wird die Muscularis auch an der hinteren Wand des Magens verletzt. Nach Müller überstehen die Hunde diese Operation gut; Nekrosen, konsekutive Perforation der Magenschleimhaut wurden bei den Tieren nicht beobachtet.

Die Hunde hungerten 24 Stunden lang vor Ausführung des Experiments, dann erhielten sie Fleisch. Das letztere aus dem Magen mit der Sonde zu extrahieren gelang nicht, da es sich in einen ziemlich festen Brei verwandelte. In Anbetracht dieses Umstandes suchte Müller behufs Gewinnung des Mageninhalts bei den Hunden Erbrechen dadurch zu erzeugen, dass er denselben Apomorphin injizierte. Zur Nachprüfung dieses Verfahrens untersuchte Müller den Mageninhalt, indem er Hunde tötete, die keine Apomorphininjektionen erhalten hatten. Der auf diese Weise gewonnene Mageninhalt entsprach qualitativ und quantitativ vollkommen demjenigen, der auf dem Wege des künstlichen Erbrechens gewonnen wurde.

Bei allen nach Kreidl operierten Tieren konstatierte Müller einen starken Defekt der motorischen Funktion des Magens, Hyperazidität und Hypersekretion.

Trotz des grossen Umfanges des beigebrachten Traumas konstatierte Müller Verwachsungen des Magens mit dem Zwerchfell und mit der Leber nur in einem Fall. In den übrigen Fällen war der Magen nur mit dem Omentum verwachsen. Die an der Stelle des Traumas entstandene Narbe war von Bauchfell nicht überzogen. In einer Reihe von weiteren Experimenten entfernte Müller die Muscularis vom Darm, wobei die von der Muscularis entblösste Stelle zu einem derben Konvolut verwandelt wurde. Leider gibt Müller nicht an, weshalb bei seinen Experimenten in einem Fall von ausgedehntem Trauma der Muscularis des Darmes Verwachsungen eingetreten sind, während in einem Fall von ebensolchem Trauma des Magens Verwachsungen nicht eingetreten sind.

Auf Vorschlag des Herrn Prof. Bickel habe ich eine Reihe von Experimenten unternommen, um den Mechanismus der Entleerung des Magens nach partieller Zerstörung der Muscularis und Serosa desselben zu studieren.

Die Schnelligkeit der Entleerung des Magens wurde nach der Zeit des Erscheinens und Verschwindens einer gefärbten Flüssigkeit in der seitlichen permanenten Duodenalkanüle bestimmt.

Generated on 2019-10-18 15:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Bei dem Versuchstiere wurde die Duodenalkanüle eingelegt. Einige Tage nach der Operation bekam das Tier durch die Magensonde eine Quantität von mit Methylenblau gefärbtem Wasser eingegossen. Die Quantität des Wassers betrug 200 ccm, die Temperatur 20° C. Von aussen wurde in die Darmkanüle eine Glasröhre von entsprechendem Kaliber eingeschoben, die am anderen Ende mit einem Gummiröhrchen versehen war; letzteres war durch Klemmpinzette geschlossen. Nach der Wassereinführung in den Magen wurden alle 2 Minuten Proben entnommen, und zwar stets einige Tropfen. Die auf diese Weise zu den Proben entnommene Gesamtmenge der Flüssigkeit betrug nicht mehr als 10—15 ccm. Am Abend vorher und am Morgen bis zur Vornahme des Experiments bekam das Tier keine Nahrung.

Zu Beginn des Versuchs war das Röhrchen der Kanüle entweder leer oder mit Duodenalsaft gefüllt, der von Galle gelb gefärbt war. Einige Minuten nach der Injektion zeigte sich in dem Röhrchen blau gefärbte Flüssigkeit.

Selbstverständlich sind die weiter unten angeführten Zahlen nur für die Bestimmung der Zeit des Durchgangs von Flüssigkeiten durch den Magen von Bedeutung. Die Schnelligkeit, mit der der Magen halbflüssigen oder festen Inhalt entleert, ist eine andere. So kann man nach Katzenstein Nahrungsüberreste im Magen von Hunden noch 12—20 Stunden nach der Nahrungsaufnahme finden. Die Bestimmung der Schnelligkeit des Durchgangs von festen Nahrungsstoffen ist gegenwärtig nur auf dem Wege der Anlegung einer Magenfistel möglich, doch darf man hier nicht Genauigkeit der Resultate erwarten. Es gibt noch eine weitere Methode, nämlich die Anwendung der Röntgenstrahlen; aber auch die auf diesem Wege erhobenen Befunde werden an Ungenauigkeit leiden, und zwar infolge von rein optischen Momenten, die es nicht zulassen, den Prozess der Entleerung genau zu verfolgen.

Die Versuche, die Wassereinfuhr durch Milchfütterung der Tiere (mit Phenolphthalein als Indikator) zu ersetzen, was das Experiment dem normalen Prozess des Eintritts von Flüssigkeiten in den Magen viel näher hätte bringen können, sind von Erfolg nicht gekrönt worden: der Inhalt der Kanüle färbte sich kaum rosa; ausserdem wurde die Kanüle von Kaseingerinnseln verstopft, was die genaue Durchführung der Beobachtung unmöglich machte.

In Anbetracht der im Vorstehenden vorgebrachten Momente musste man bei der Wassereinfuhr bleiben, da sie dem normalen



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verlauf der Magenentleerung am meisten nahestehende Resultate ergab.

In der ersten Versuchsreihe bestimmte ich die mittlere Dauer der Entleerung des normalen Magens beim Hunde. Da für diese Serie sowohl als auch für die folgenden Serien Hunde von gleicher Grösse und von gleichem Gewicht ausgewählt wurden, so habe ich eben die bei den Bestimmungen der Entleerung des Magens erhobenen Normen als Grundlage für meine Experimente genommen.

1. Hündin, gelber Spitz. Am 3. 8. 10 wurde die Duodenalkanüle eingelegt.

9 Tage nach der Operation Experiment. Zweites Experiment nach 10 und drittes nach 12 Tagen. Nach der Wassereinfuhr fand man folgendes:

	9 Tage	10 Tage	12 Tage
	nach der Operation		
Die Färbung in der Kanüle trat auf nach . . .	10 Min.	5 Min.	9 Min.
Die Färbung in der Kanüle verschwand nach . .	50 „	43 „	50 „
Entleerungsperiode	40 „	38 „	41 „

Am 16. 8. wurde die zweite Operation (G.-E.) ausgeführt. Pathologische Verwachsungen des Magens und der Därme waren nirgends vorhanden.

2. Hündin, schwarz-weisser Spitz. Am 13. 8. 10 Einlegung der Duodenalkanüle.

Die Bestimmung der Schnelligkeit der Magenentleerung wurde dreimal vorgenommen: 4, 5 und 6 Tage nach der Operation. Nach der Wassereinfuhr fand man folgendes:

	4 Tage	5 Tage	6 Tage
	nach der Operation		
Die Färbung in der Kanüle trat auf nach . . .	6 Min.	8 Min.	4 Min.
Die Färbung in der Kanüle verschwand nach . .	40 „	32 „	36 „
Entleerungsperiode	34 „	24 „	32 „

Am 20. 8. wurde die zweite Operation (G.-E.) vorgenommen; bei dieser Operation fand man weder pathologische Veränderungen noch Verwachsungen des Magens und der Därme.

3. Männlicher Hund, gelber Spitz. Am 29. 9. 10 Einlegung der Duodenalkanüle. Die Bestimmung der Magenentleerung wurde 4 Tage nach der Operation vorgenommen. Nach der Wassereinfuhr fand man folgendes:

Die Färbung in der Kanüle trat auf nach . . .	5 Min.
Die Färbung in der Kanüle verschwand nach . .	25 „
Entleerungsperiode	20 „

Am 6. 10. 10 wurde die zweite Operation (G.-E.) ausgeführt. Bei dieser Operation fand man keine Veränderungen des Magens und der Därme.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Somit haben wir:

1. Beginn der Entleerung: 4—10 Minuten nach der Wassereinfuhr, im Durchschnitt nach 6—7 Minuten.

2. Ende der Entleerung: 25—50 Minuten nach der Wassereinfuhr, im Durchschnitt nach 39—40 Minuten.

Entleerungsperiode von 20—41 Minuten, im Durchschnitt von 32—33 Minuten.

Bei der zweiten Operation fand man bei allen 3 Hunden weder pathologische Veränderungen noch Verwachsungen des Magens oder der Därme, und da ich die oben angegebenen Zahlen der Magenentleerung nach Wassereinfuhr als der Norm nahekommend betrachte, habe ich sie auch als Kriterium für die nachfolgenden Experimente gelten lassen.

In den folgenden Experimenten bestimmte ich den Einfluss des Traumas der Magenwände auf den Prozess der Magenentleerung.

Während der Laparotomie verletzte ich, der Mitte zwischen den beiden Kurvaturen entlang, die Serosa und die Muscularis der vorderen Magenwand, von der Cardia an bis dicht zum Pylorus. Zunächst schnitt ich die Serosa und die Muscularis mit dem Skalpell an; dann zerriss ich, um eine Blutung zu vermeiden, die Muscularis mit einer stumpfen Nadel, ohne die Schleimhaut zu verletzen. Hierauf wurde die Muscularis auf beiden Seiten des Einschnittes auf je 1 cm Distanz schichtweise abgelöst, worauf diese abgelösten Partien mit der Schere abgetragen wurden. Auf diese Weise entstand ein Defekt der Muscularis und Serosa der vorderen Magenwand in Form eines 2 cm breiten Streifens, wobei ich besonders auf sorgfältige Stillung der gewöhnlich unbedeutenden Blutung bedacht war.

Von den drei dem Experiment unterzogenen Hunden ging der eine an Pankreasnekrose zu Grunde, die beiden anderen blieben am Leben.

4. Männlicher Hund, schwarz-gelber Spitz. Am 18. 7. 10 wurden Muscularis und Serosa von der Mitte der vorderen Magenoberfläche von der Cardia bis zum Pylorus in einer 2 cm breiten Schicht entfernt. Einlegung der Duodenalkanüle.

Die Bestimmung der Schnelligkeit der Magenentleerung wurde viermal vorgenommen: 10, 12, 15 und 17 Tage nach der Operation. Nach der Wassereinfuhr fand man folgendes:


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	10 Tage	12 Tage	15 Tage	17 Tage
	nach der Operation			
Die Färbung in der Kanüle trat auf nach	35 Min.	11 Min.	11 Min.	14 Min.
Die Färbung in der Kanüle verschwand nach	125 „	66 „	46 „	38 „
Entleerungsperiode	90 „	55 „	35 „	24 „

Am 5. 8. wurde die zweite Operation vorgenommen, wobei man folgendes fand: Die Wunde der Magenwand war mit glatter, weisser Narbe verheilt, die sich ihrem Glanze nach nicht von den umgebenden Teilen unterschied. Keine Verwachsungen des Magens mit den benachbarten Organen.

5. Männlicher Hund, gelber Spitz. Am 27. 7. 10 Operation wie bei Hund 4. In der Pars pylorica am oberen Rand der Wunde wurde zufällig die Schleimhaut verletzt; die Oeffnung wurde mittels Nähten invaginiert. Anlegung einer Duodenalfistel.

Die Bestimmung der Schnelligkeit der Magenentleerung wurde dreimal vorgenommen: 10, 13 und 14 Tage nach der Operation. Nach der Wassereinfuhr fand man folgendes:

	10 Tage	13 Tage	14 Tage
	nach der Operation		
Die Färbung in der Kanüle trat auf nach	14 Min.	10 Min.	8 Min.
Die Färbung in der Kanüle verschwand nach	62 „	58 „	32 „
Entleerungsperiode	48 „	48 „	24 „

Am 11. 8. 10 fand man bei der zweiten Operation folgendes: Magenwunde mit glatter, weisser, glänzender Narbe verheilt. Keine Verwachsungen des Magens mit den benachbarten Organen.

Da in diesen beiden Fällen (Hund 4 und 5) die gleichen Resultate erzielt wurden, wurde von weiteren Versuchen in dieser Richtung Abstand genommen.

In keinem der mitgeteilten Fälle beobachtete man Nekrose bzw. Perforation der Schleimhaut, trotzdem sie des Schutzes der Muscularis und der Serosa beraubt war. Die bei der Operation zufällig entstandene Verletzung der Schleimhaut wurde vernäht und blieb auf den Verlauf der Experimente ohne Einfluss.

Als unmittelbares Resultat der Verletzung der Muscularis und der Serosa des Magens stellte sich Verlangsamung der Magenentleerung ein.

Wie aus der ersten Beobachtungsreihe (Hund 1, 2, 3) ersichtlich ist, dauert die Entleerung von Wasser aus dem Magen bei Hunden in der Norm 20—41 Minuten. Das Trauma der vorderen Magenwand ergab eine Verlängerung dieser Periode: 10 Tage nach der Operation bei dem Hund 4 bis 90 Minuten und bei dem Hund 5 bis 48 Minuten.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Färbung in der Kanüle stellte sich später ein als in der Norm. Besonders deutlich kam dies bei dem Hund 4 zum Ausdruck: 35 Minuten nach der Wassereinfuhr (10 Tage nach der Operation). Bei dem Hund 5 war die Verspätung des Auftretens der Färbung nicht so stark ausgeprägt: 14 Minuten, d. h. 3 Minuten später als das Maximum bei Hunden mit normalem Magen.

Von besonderem Interesse ist die Tatsache, dass in beiden Fällen die Zeit der Magenentleerung anfangs im Vergleich zur Norm stark verlangsamt war, nach und nach aber schneller wurde und die Norm wieder erreichte: bei dem Hund 4 am 17. Tage nach der Operation (24 Minuten), bei dem Hund 5 am 14. Tage nach der Operation (24 Minuten).

Die Besichtigung der Bauchhöhle bei der zweiten Operation ergab, dass die Wunden der Magenwand mit glatter, glänzender Narbe und ohne Verwachsungen mit den umgebenden Organen verheilt waren. Diese Befunde berechtigen zu der Annahme, dass die Rückkehr der Magenentleerung zur Norm dem Verlauf der Heilung des Traumas parallel ging.

Der Hund 5 vertrug die zweite Operation gut, worauf ich im Nachstehenden noch zurückkommen werde.

Der Hund 4 riss sich 2 Tage nach der zweiten Operation die Kanüle heraus und ging innerhalb der nächsten 24 Stunden zu Grunde.

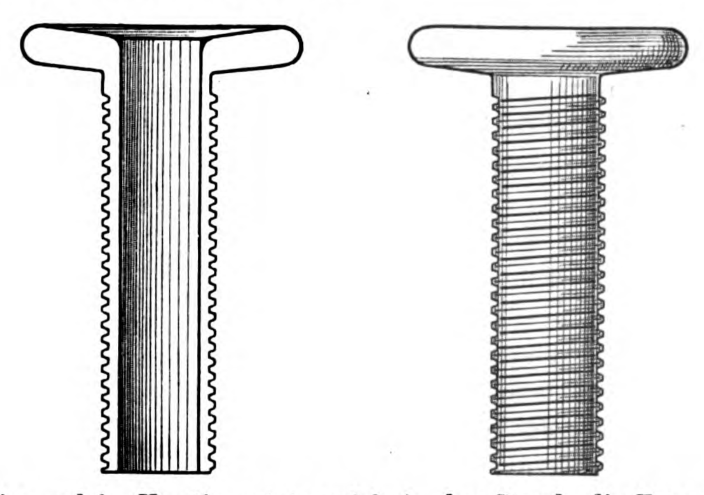
Das Herausreissen der Kanüle seitens der Hunde beobachtete ich bei meinen Experimenten mehrmals. Wegen der unvermeidichen Reizung der Fistel durch den Magensaft versuchen die Hunde, die Kanüle zu entfernen. Diese Versuche, sowie die unvermeidliche Eiterung dehnen die Fistel aus, die Kanüle kann in derselben nicht mehr fest genug haften und wird schliesslich vom Tier mit den Zähnen herausgerissen. In der Folge geht das Tier an Entkräftung zu Grunde. Dadurch gehen Zeit und Arbeit des Experimentators verloren. Diese Misserfolge veranlassten mich, in jenen Fällen die Einführung einer Kanüle von aussen zu versuchen. Zu diesem Zweck bediente ich mich einer Darmkanüle, die ihrer Achse entlang in zwei Teile geteilt war. Aehnliches hat früher Pawlow angegeben. Die scharfen Ränder der Kanüle waren zur Vermeidung von Verletzungen der Weichteile angerundet (vgl. die Abbildung).

Die auf diese Weise modifizierte Kanüle kann man leicht und ohne Gefahr in die Fistelöffnung einführen, aus der der Hund die



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erste Kanüle herausgerissen hatte. Dies gelingt sehr leicht und bequem, wenn man in die Fistel zuerst vorsichtig die eine Hälfte der Kanüle und dann die zweite einführt. Hierauf werden beide Hälften mit einander vereinigt. Um die beiden Hälften festzuhalten, ziehe ich von aussen auf das Kanülenröhrchen zunächst eine weite runde Gummischeibe mit einer Oeffnung im Zentrum, dann einen gewöhnlichen Kanülenring. Trotz dieser Massnahmen sickert der Darminhalt doch noch in die Längsspalten der Röhre durch. Das lässt sich leicht vermeiden, wenn man über das Ende der Kanüle ein Stück Gummi-Drainrohr zieht.



Eine solche Kanüle setzte mich in den Stand, die Experimente auch in denjenigen Fällen zu Ende zu führen, in denen die Hunde die erste Kanüle herausgerissen hatten.

Diese Kanüle kann auch von vornherein benutzt werden. Zu diesem Zweck führe ich die Operation in zwei Sitzungen aus, wie man bei Anlegung einer Kotfistel zu verfahren pflegt. Bei der ersten Sitzung nähte ich den Darm in die Wunde der Bauchwand ein. Die zweite Sitzung, die Einlegung der Kanüle, fand 3—4 Tage nach der ersten statt. Zu dieser Zeit pflegten sich feste Verklebungen des Darmes mit der Bauchwand zu bilden und die Wunde bereits mit Granulationen bedeckt zu sein. Bei der zweiten Sitzung wurde der Darm mit dem Skalpell durchschnitten und in denselben von aussen her die Kanüle eingeführt.

Nach dieser kurzen Abschweifung möchte ich nunmehr die beiden letzten Experimente beschreiben, durch die ich den Einfluss der Verletzungen des Bauchfells und der oberflächlichen Aeste des N. vagus auf den Verlauf der Magenentleerung eruieren wollte.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Müller hat bei seinen weiteren Experimenten (4 Hunde) noch grössere Muskelschichten von den beiden Magenoberflächen entfernt als bei den ersten Experimenten. Unverletzt liess er nur die Gegend der beiden Kurvaturen — aus Furcht, die Aa. coronariae zu verletzen. Ungeachtet des ausgedehnten Traumas konnte Müller Verwachsungen des Magens mit der Leber und dem Zwerchfell nur in einem Fall konstatieren, während in den übrigen 3 Fällen Verwachsungen nur mit dem Omentum vorhanden waren.

In einem Fall von Entfernung der Muscularis von einer Darmschlinge konstatierte er dagegen ausgedehnte Verwachsungen derselben. Besondere Bedeutung misst er augenscheinlich dieser Tatsache nicht bei, und doch muss sie zweifellos für die Periode der Entleerung von grosser Bedeutung sein.

In der klinischen Literatur findet man nicht selten diametral entgegengesetzte Ansichten über diese Frage. So misst Graf den Verlötungen zwischen dem Magen und den umgebenden Organen für die motorische Funktion desselben nach der Gastroenterostomie keine besondere Bedeutung bei. Rovsing, Duret, Bier empfehlen bei Gastroptose und Atonie des Magens letzteren an die Bauchwand festzunähen und dadurch künstliche Verwachsungen hervorzurufen.

Schultz und besonders Nyrop stehen auf entgegengesetztem Standpunkt, während Hartmann und Soupault direkt sagen, dass die Insuffizienz durch die Atonie und die Dehnung der Magenmuskulatur, aber auch durch die Verwachsungen bedingt ist, die den Magen mit den benachbarten Organen fest verlöten.

Dieser Widerspruch in den Meinungen und namentlich in den Versuchsergebnissen (Müller) regte mich zur Vornahme des folgenden Experiments an:

6. Weiblicher Hund, schwarz-weisser, langhaariger Spitz. Am 29. 7. 10 Operation: Von der vorderen Magenwand wurde ein 3 cm breiter Streifen Peritoneum abgelöst und entfernt. Die Entfernung des Peritoneums geschah in der Mitte zwischen den beiden Kurvaturen, von der Cardia an bis dicht zum Pylorus. Einlegung der Duodenalkanüle.

Die Bestimmung der Magenentleerung wurde dreimal vorgenommen: 11, 12 und 13 Tage nach der Operation. Nach der Wassereinfuhr fand man folgendes:

	11 Tage	12 Tage	13 Tage
	nach der Operation		
Die Färbung in der Kanüle trat auf nach . .	22 Min.	8 Min.	4 Min.
Die Färbung in der Kanüle verschwand nach	86 „	70 „	56 „
Entleerungsperiode	64 „	62 „	52 „



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Tier wurde getötet. Bei der Sektion fand man folgendes: Verwachsungen des Magens mit der Leber, zahlreiche Verwachsungen mit dem Peritoneum parietale und mit dem Omentum. Die deperitonisierten und von Verwachsungen freien Teile waren durch eine unebene, glänzende Narbe geschlossen.

Aus dieser Beobachtung geht hervor, dass die Entblössung der Magenwand vom Bauchfell nicht nur Verwachsungen mit den umgebenden Organen, sondern auch eine Verlängerung der Periode der Magenentleerung für Wasser ergeben kann.

Aber vielleicht zieht die Verletzung der Muscularis und Serosa ein Trauma der Endverzweigungen der Nerven, die die vordere Magenwand innervieren, nach sich? Vielleicht ist die Verlängerung der Periode der Entleerung nach der Operation durch Trauma jener Endverzweigungen bedingt?

Zur Aufklärung dieses Details stellte ich folgendes Experiment an:

7. Am 27. 7. wurde die Entfernung eines Streifens der Muscularis und Serosa, wie oben beschrieben, ausgeführt. Nach der Operation stellte sich Verlangsamung der Magenentleerung ein. Dann kehrte nach Heilung des Magentraumas (ohne Verwachsungen mit den umgebenden Organen) die motorische Funktion des Magens zur Norm zurück (14 Tage nach der Operation).

Am 11. 8. wurde die zweite Laparotomie vorgenommen, wobei sämtliche oberflächlich liegenden, dem Auge sichtbaren Aeste des N. vagus in der ganzen Umgebung der Cardia ausfindig gemacht und reseziert wurden.

Die Magenentleerung wurde dreimal geprüft: 4, 5 und 8 Tage nach der letzten Operation. Nach der Wassereinfuhr fand man folgendes:

	4 Tage	5 Tage	8 Tage
	nach der Operation		
Die Färbung in der Kanüle trat auf nach . .	4 Min.	4 Min.	5 Min.
Die Färbung in der Kanüle verschwand nach	34 „	28 „	30 „
Entleerungsperiode	30 „	24 „	25 „

Wenn man die Ergebnisse der zweiten Operation mit denjenigen vergleicht, die ich 2 Wochen nach der ersten Operation festgestellt habe, so sieht man, dass zwischen ihnen ein bedeutender Unterschied nicht besteht. Vor der zweiten Operation dauerte die Periode der Entleerung 24 Minuten, nach derselben 30—24 Minuten. Die erzielten Resultate dürfen nicht Wunder nehmen, da ja nach den Untersuchungen von Oppenchowsky im Pylorus, ausser den Verzweigungen des N. vagus, des N. sympathicus und dem Plexus coeliacus im Magen, noch besondere automatische Ganglien vorhanden sind, die die Magenentleerung regulieren.


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Résumé.

Die Entfernung eines Streifens der Muscularis und der Serosa von der Mitte der vorderen Magenwand bei Hunden ergibt folgendes:

1. In der postoperativen Periode wird weder Nekrose noch Perforation des auf diese Weise entblössten Teiles der Schleimhaut beobachtet.

2. Es tritt eine Verspätung des Beginns der Magenentleerung für Wasser ein.

3. Die Periode der Magenentleerung verlängert sich dabei wesentlich.

4. Das Trauma der Magenwand verheilt bei Befolgung der angegebenen Operationsmethode und bei sorgfältiger Stillung der Blutung mit glatter Narbe, die keine Verwachsungen mit den umgebenden Organen erzeugt.

5. Die Verspätung des Beginns des Prozesses, sowie auch die Periode der Magenentleerung für Wasser selbst kehren mit der Zeit, und zwar parallel der Heilung des Magentraumas, zur Norm zurück.

Die Entfernung eines 3 cm breiten Streifens Peritoneum von der ganzen vorderen Magenwand ergab dagegen folgendes:

1. Es bildeten sich Verwachsungen mit den benachbarten Teilen des Peritoneums und mit den Organen aus.

2. Diese Verwachsungen bedingten eine stabile Verspätung des Beginns der Magenentleerung und verlängerten wesentlich die Periode derselben.

3. Der erwähnte Defekt der motorischen Funktion des Magens hängt hier wahrscheinlich nicht von der Verletzung der peripherischen Endungen des N. vagus, sondern von den Verwachsungen des Magens ab, die das Resultat der ausgedehnten Deperitonisierung der Wand desselben sind.

Literatur.

Bier nach Blecher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 56.

Duzet, Revue de chir. 1896.

Graf, Ein Beitrag zur Chirurgie der gutartigen Magenerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 90.

Gray, Motor functions of the stomach in normal cases, after G.-E., as demonstrated by X-rays. Lancet. 1908.

Hartmann und Soupault, Les résultats éloignés de la G.-E. Revue de chir. 1899.

Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Katzenstein, Ueber die Aenderung des Magenchemismus nach der G.-E. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

Kreidl, Muskelausschaltungen im Magendarmtrakt. Pflüger's Arch. Bd. 116.

Müller, Beiträge zur Physiologie des Verdauungstraktus. Pflüger's Arch. Bd. 116.

Nyrop, Gastropexie und Retention. Münch. med. Wochenschr. 1907.

Oppenchowsky, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889.

Rovsing, Arch. f. klin. Chir. Bd. 60.

Schultz, Zur Statistik der G.-E. bei benignen Magenerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 88.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III.

(Aus dem chemischen Institut von Dr. Aufrecht in Berlin.)

Ein Beitrag zur Mineralstoffzusammensetzung des menschlichen Blutes.

Von

Dr. med. S. Weissbein und **Dr. phil. S. Aufrecht** (Berlin).

Die Bedeutung, die den Salzen in der Ernährungsphysiologie zukommt, ist erst in den letzten Jahren von medizinischer Seite richtig gewürdigt worden. Noch im Jahre 1893 hebt v. Noorden in seinem „Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels" hervor, wie wenig wissenschaftlicher Wert den bisherigen Untersuchungen über den Mineralstoffumsatz zukommt. Das gesamte wissenschaftliche Material über die Rolle, die die Salze im menschlichen Organismus spielen, ist zum ersten Mal in übersichtlicher Weise von Albu und Neuberg[1]) in ihrer „Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels" zusammengefasst worden. In der Tat sieht man beim Studium der Literatur, dass die bisher veröffentlichten Analysen über die Aschenbestandteile des menschlichen Organismus in vielen Punkten nicht unerhebliche Schwankungen aufweisen. Genaue Angaben über die normale Mischung der Blutsalze sind nach den oben genannten Autoren weder hinsichtlich des Gesamtblutes, noch des Plasmas, noch der roten Blutkörperchen bisher bekannt; ja, es besteht nicht eine Analyse der Blutasche, die auf Vollständigkeit Anspruch erheben kann.

Trotz zahlreicher Untersuchungen in älterer Zeit sind wir heute noch nicht imstande, uns über den Mineralstoffgehalt des Blutes ein klares Bild zu machen, besonders was die Mengenverhältnisse, die Verbindung der Mineralbestandteile untereinander

1) A. Albu und C. Neuberg, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. Berlin, Jul. Springer, 1906.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und die Art ihrer Verteilung auf die einzelnen Komponenten des Blutes anbetrifft. Es ist bekannt, dass einzelne Mineralstoffe, wie Phosphor, Eisen, vielleicht auch Kalk, im Blute nicht nur in anorganischer, sondern auch in organischer, teils fester, teils lockerer Bindung vorkommen, so im Lezithin, Nuklein, Hämoglobin und Fibrin.

Es ist anzunehmen, dass auch die übrigen Mineralbestandteile des Blutes hauptsächlich mehr oder weniger fest organisch gebunden sind. Es ist allerdings schwer, hierüber eine genügende Aufklärung zu finden, da durch die hohen Temperaturen, wie sie bei der Veraschung unvermeidlich sind, eine Zerstörung des organischen Materials erfolgt, wodurch die Salze nur noch als anorganische Verbindungen nachzuweisen sind.

Ein weiterer Fehler der bisherigen Analysen liegt darin, dass bei zu hoher Temperatur der Veraschung ein Teil des Chlors und der Phosphorsäure verlustig geht, und so ist es zu erklären, dass die Aschenanalysen des Blutes gewisse Mängel aufweisen. Dabei ist noch ein Vergleich der einzelnen Analysen untereinander umsomehr erschwert, als einmal das gesamte Blut, ein anderes Mal die roten Blutkörperchen, ein drittes Mal nur das Plasma und in weiteren Fällen wieder das Serum Gegenstand der Analyse waren. Es ist ferner zu berücksichtigen, dass sich die meisten bisher publizierten Analysen nicht auf normales, sondern auf pathologisches Blut beziehen. Weiterhin ist zu beachten, dass das Blut in den verschiedenen Gefässbezirken, wie Hammarsten[1]) betont, verschieden ist und auch in denselben Gefässbezirken unter verschiedenen Umständen in seiner Zusammensetzung verschieden sein kann. Schon über die Höhe des Gesamtaschengehaltes des Blutes machen die einzelnen Autoren abweichende Angaben. So fanden Becquerel und Rodier[2]) 0,74 pCt., C. Schmidt[3]) 0,788 pCt. bei gesunden Menschen, während in den Lehrbüchern häufig 0,85 pCt. angegeben ist. Erben[4]) fand bei perniziöser Anämie 0,878 pCt., bei chronischer Nephritis 0,78—0,82 pCt., bei Chlorose 0,98 pCt. Asche. Aus all diesen Untersuchungen ist recht

1) Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Wiesbaden, Bergmann.

2) Becquerel und Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Deutsche Uebersetzung. Erlangen 1895.

3) C. Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig 1850.

4) F. Erben, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40, 47, 50 u. 57.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenig zu ersehen, da bei Bluterkrankungen, sowohl bei normaler Höhe wie bei Erniedrigung des Aschengehaltes, Abnormitäten in dem Verhältnis der einzelnen Mineralstoffbestandteile zueinander vorkommen können.

Die Unvollständigkeit der Mineralstoffanalysen des menschlichen Blutes erhellt auch daraus, dass sich unseres Wissens in der Literatur nur eine Feststellung über die quantitativen Verhältnisse von Fluor und gar keine quantitative Bestimmung über den Gehalt an Silizium vorfindet. In dieser Richtung Untersuchungen anzustellen, war um so interessanter, als gerade auf die Bedeutung dieser beiden Elemente für den menschlichen Organismus in den letzten Jahren wiederholt aufmerksam gemacht wurde. So hat Schade[1]) nachweisen können, dass die Fluorsalze sich besonders für den Kohlenhydratstoffwechsel als Katalysatoren eignen, indem eine bedeutend stärkere Zersetzung der Kohlenhydrate stattfindet, also bei Gegenwart von Fluorsalzen bedeutend mehr Kohlenhydrate verbrannt werden können. In Uebereinstimmung hiermit stehen auch die interessanten Beobachtungen Effront's über die Steigerung des Gärvermögens der Hefezellen durch Zusatz von Fluorsalzen. Es gelang diesem Forscher, durch allmähliche Gewöhnung an die Vegetation in fluorammoniumhaltigen Lösungen das Gärvermögen der Hefe bedeutend zu erhöhen, und zwar bis zu Beträgen, die das Zehnfache der ursprünglichen Gärleistung ausmachten.

Diese Beobachtungen wurden weiterhin von Sorel bestätigt, und hiermit ist erwiesen, dass das Fluor, das bekanntlich einen integrierenden Bestandteil unseres Körpers bildet, bei dem Studium katalytischer Vorgänge nicht unberücksichtigt bleiben darf. Die bisherigen Kenntnisse über das Vorkommen des Fluors im Organismus sind von Zdarek[2]) wesentlich ergänzt worden, der „über die Verteilung des Fluors in den einzelnen Organen des Menschen" im Wiener Laboratorium für angewandte medizinische Chemie Untersuchungen anstellte. Beiläufig sei noch erwähnt, dass wir uns schon lange Jahre vor der Publikation der zitierten Arbeit, die im September 1910 eingereicht wurde, mit Fluoruntersuchungen beschäftigt haben, wenn wir unsere Resultate auch jetzt erst veröffentlichen. Nach Zdarek enthält 58 g frisches Blut in der Asche 0,0002 g Fluor.

Auf die Bedeutung der Kieselsäure im menschlichen Organismus

1) Schade, Die Bedeutung der Katalyse für die Medizin. Leipzig, Vogel.
2) Zdarek, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1910. Bd. 69. S. 127.

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat besonders Hugo Schulz[1]) hingewiesen. Aus seinen Versuchen über Kieselsäureaufnahme bei gesunden Menschen ergab sich vor allem bei Kieselsäurezufuhr eine lebhafte Reaktion des zentralen und peripheren Nervensystems, während er Beziehungen zwischen dem Gefässapparat und der Kieselsäure nicht feststellen konnte; dagegen fand sich zweifellos eine Einwirkung auf die Verdauungsorgane sowie auf die Harnwege und auf die Haut. Besonders reichlich ist die Kieselsäure im Bindegewebe vorhanden. Sie ist aber auch in geringen Mengen in allen Organen gefunden worden.

Auf die quantitative Bestimmung von Fluor und Silizium im menschlichen Blute haben wir besonderen Wert gelegt, weil genaue Angaben über die Mengenverhältnisse des letzteren in der Literatur fehlen, während über das erstere nur die Zdarek'sche Analyse vorliegt.

Wir haben bei der Ausführung unserer Untersuchungen auch darauf geachtet, ein möglichst normales Blut zu analysieren. Zu diesem Zwecke entnahmen wir vier vollkommen gesunden und kräftigen Personen im Alter von 30 bis 40 Jahren je ca. 40 ccm Blut aus der Vena mediana des linken Armes. Die Feststellung des Hämoglobingehaltes ergab durchschnittlich 95 pCt., also einen Befund, den wir mit Rücksicht auf den gesamten vortrefflichen Gesundheitszustand der ausgewählten Personen als normal ansprechen dürfen.

Um richtige Durchschnittswerte zu erlangen, haben wir die verschiedenen Blutmengen miteinander gründlich vermischt und von der gesamten Blutmischung aliquote Teile zur Analyse verwendet. Die Veraschung des Blutes wurde teils auf trockenem, teils auf nassem Wege vorgenommen.

Die Veraschung auf trockenem Wege ging so vor sich, dass eine abgewogene Blutprobe in einer gewogenen Platinschale zunächst bei 50° C vorgetrocknet, dann auf dem Wasserbade völlig eingedampft und der Trockenrückstand im Sauerstoffstrome bis zur beginnenden Rotglut erhitzt wurde.

Die Veraschung auf nassem Wege geschah nach der von A. Neumann[2]) angegebenen Methode in der Weise, dass das bei 50° eingetrocknete Blut mit einem siedenden Gemische von konzentrierter Schwefelsäure in einem Rundkolben solange erhitzt wurde, bis die organisierte Substanz vollkommen zerstört war.

1) Hugo Schulz, Vorlesungen über Wirkung und Anwendung der unorganischen Arzneistoffe für Aerzte und Studierende. Leipzig, G. Thieme, 1907.
2) A. Neumann, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900. S. 159. 1902. S. 362.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Alkalien (Kalium und Natrium) und das Halogen (Chlor) wurden in der wässerigen Lösung der Asche, Eisen, Mangan, Phosphorsäure und die alkalischen Erden in dem sauren Auszuge bestimmt. Die Bestimmung des Eisens geschah auf gewichtsanalytischem Wege. Mangan wurde in der vom Eisenoxydniederschlag abfiltrierten Flüssigkeit als Superoxyd ausgeschieden und als Manganoxyduloxyd zur Wägung gebracht.

Zur Bestimmung des Gesamtschwefels wurde das eingetrocknete Blut mit dem zehnfachen Gewicht einer Mischung von Soda-Salpeter (1:2) verascht, worauf die Schmelze in verdünnter Salpetersäure gelöst wurde. In dem Filtrate wurde die Schwefelsäure als Natriumsulfat zur Wägung gebracht.

Zur Bestimmung der Kieselsäure wurde die Asche wiederholt mit konzentrierter Salzsäure eingedampft, der Rückstand in salzsäurehaltigem Wasser gelöst, die Lösung filtriert und der Filterrückstand im Luftbade geglüht.

Das Fluor wurde nach der von Fresenius[1]) angegebenen Methode bestimmt.

Sämtliche Analysenwerte bilden das Mittel aus zwei gut untereinander übereinstimmenden Zahlen.

Das Resultat der Untersuchung erhellt aus folgenden Zahlen:

100 g der Blutmischung enthalten:

Asche		0,9058 g
Kaliumoxyd (K_2O) . .	0,0784 g	
Natriumoxyd (Na_2O) . .	0,3581 „	
Calciumoxyd (CaO) . .	0,0123 „	
Magnesiumoxyd (MgO) .	0,0055 „	
Eisenoxyd (Fe_2O_3) . .	0,0634 „	
Manganoxyd (MnO) . .	0,0002 „	
Chlor (Cl)	0,2948 „	
Schwefelsäure (SO_3) . .	0,0275 „	
Phosphorsäure (P_2O_5) .	0,0635 „	
Kieselsäure (SiO_2) . .	0,0021 „	
Fluor (Fl)	0,0002 „	

In Prozenten der Asche ergibt sich:

Kaliumoxyd	8,60 pCt.
Natriumoxyd . . .	39,53 „
Calciumoxyd . . .	1,35 „
Magnesiumoxyd . . .	0,60 „
Eisenoxyd	6,97 „
Manganoxyd	0,02 „

1) Zeitschr. f. analyt. Chemie. Bd. 5. S. 190.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Chlor	32,67 pCt.
Schwefelsäure	3,03 „
Phosphorsäure . . .	7,00 „
Kieselsäure	0,23 „
Fluor	0,02 „

Nicht mit Unrecht weisen Albu und Neuberg[1]) darauf hin, dass sich bei der Deutung und Darstellung der Analysenresultate nicht unerhebliche Schwierigkeiten ergeben. Nach den genannten Autoren enthalten die Ausgangsmaterialien für die Anstellung von Aschenanalysen die Metalloide Schwefel und Phosphor vornehmlich organisch gebunden in den Eiweisskörpern. Da nun diese beiden Elemente bei der üblichen Art der Veraschung durch Aufnahme von Sauerstoff sich in Schwefelsäure und Phosphorsäure umwandeln, so können sich hierdurch die Aschenbestandteile vermehren, sie können aber auch dabei vermindert werden, da die Säuren aus Karbonaten CO_2 und aus Chloriden usw. Halogenwasserstoffsäure auszutreiben imstande sind.

Nach Albu und Neuberg (l. c.) spielen bei den Mineralbestandteilen Kolloidcharakter, Gel- und Solbildung in vivo wahrscheinlich auch eine Rolle, und aus diesen Gründen ist es für die Analyse der Mineralstoffzusammensetzung unzweifelhaft das Rationellste, die gewonnenen Resultate als Summe der basischen Ionen (Kationen) und sauren Ionen (Anionen) auszudrücken.

Diesen Gesichtspunkten folgend, haben wir in nachstehender Tabelle den von uns festgestellten Mineralstoffgehalt im menschlichen Blute nach Ionen berechnet.

Kationen:	
Kalium-Ion (K) . . .	0,0642 g
Natrium-Ion (Na) . . .	0,2734 „
Calcium-Ion (Ca) . . .	0,0102 „
Magnesium-Ion (Mg) . .	0,0031 „
Ferro-Ion (Fe)	0,0502 „
Mangano-Ion (Mn) . .	0,0002 „
Anionen:	
Chlor-Ion (Cl) . . .	0,2948 g
Fluor-Ion (Fl) . . .	0,0002 „
Sulfat-Ion (SO_4) . . .	0,0275 „
Phosphat-Ion (HPO_4) . .	0,0635 „
Kieselsäure (H_2SiO_3) . .	0,0021 „

1) A. Albu, und C. Neuberg, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. Berlin, Jul. Springer, 1906.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die angegebenen Zahlen beziehen sich auf 100 Gewichtsteile des Durchschnittsblutes.

Aus den von uns angestellten Untersuchungen ergibt sich, dass unsere Analysenbefunde im wesentlichen mit denen anderer Autoren übereinstimmen, soweit die einzelnen Bestandteile quantitativ überhaupt festgestellt sind. Es sei noch bemerkt, dass wir den Fluorgehalt in einer zweiten Versuchsreihe an mehr oder weniger pathologischem Blut, das von Syphilitikern oder Syphilisverdächtigen stammte, kontrollierten und auch da genau dieselbe Menge Fluor, nämlich 0,0002 g in 100 ccm Blut, quantitativ nachweisen konnten. Der von uns bestimmte Fluorgehalt des menschlichen Blutes ist geringer, als der Zdarek'sche Befund, dürfte aber wegen der ausserordentlich genauen und öfters wiederholten Untersuchungen, die wir gerade nach dieser Richtung hin anstellten, den normalen Verhältnissen möglichst nahe kommen.

Wir können für die von uns gefundenen Resultate selbstverständlich nur den Anspruch erheben, dass sie die gesamten Mineralbestandteile des Blutes, soweit sie praktisch in Frage kommen, und in ihrer Bedeutung für den Mineralstoffwechsel bereits erkannt sind, in übersichtlicher Form umfassen. Bestandteile wie Jod, Arsen, Kupfer, Lithium, Blei Silber, Aluminium, Vanadin und Molybdän haben wir bei unseren Untersuchungen nicht nachweisen können. Die geringen Spuren von Jod, die im menschlichen Blut von einzelnen Forschern gefunden worden sind, entstammen nach den Untersuchungen von Baumann[1]), Ostwald[2]), Magnus Levy usw. der Schilddrüsentätigkeit und sind organisch gebunden.

Arsen wurde durch Armand Gautier[3]) im Menstrualblut nachgewiesen, doch zweifeln Forscher wie C. Hödelmaser[4]), R. Cerny[5]) und E. Ziemke[6]), dass physiologisch Arsen im Blute vorkommt.

Kupfer dürfte sich wohl nur als zufälliger Bestandteil im menschlichen Organismus vorfinden. Spuren von Blei und Silber, welche gelegentlich in der Blutasche gefunden wurden, sind ohne Zweifel auf medikamentöse Darreichung zurückzuführen.

1) E. Baumann, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 21. S. 481 (1896) und Bd. 22. S. 1 (1897).

2) Ostwald, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 27. S. 12 (1899) und Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 2. S. 545 (1902).

3) A. Gautier, Compt. rend. de l'acad. T. 129. p. 130. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 36. S. 391.

4) C. Hödelmaser, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 33. S. 332.

5) R. Cerny, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 34. S. 408.

6) E. Ziemke, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 32.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Noch ein Gesichtspunkt ist bei Beurteilung der Analysen nicht zu vergessen. Schwankungen in der Zusammensetzung der Mineralstoffbestandteile können nicht allein durch pathologische Vorgänge hervorgerufen werden, es kann vielmehr auch die Verteilung der Mineralstoffe im Blute durch eine Aenderung in den Ernährungsverhältnissen beeinflusst werden. Ist doch bereits durch Liebig nachgewiesen worden, dass je nach der Art der Nahrung bei ein und demselben Tiere der Mineralstoffgehalt des Blutes in seiner Zusammensetzung wechselt. Doch muss man auf der anderen Seite von gewissen Mittelwerten ausgehen, wenn man in der Erforschung des Mineralstoffumsatzes beim Menschen weiter kommen will. Schliesslich dürfte es doch nicht zweifelhaft sein, dass das Blut, wenn es auch je nach der zugeführten Nahrung eine verschiedenartige Anreicherung an Mineralstoffen erfahren kann, normalerweise einen bestimmten Mineralstoffspiegel besitzt. Da ein Ueberschuss durch die dem Organismus zur Verfügung stehenden Ausscheidungsorgane jederzeit abgesondert werden kann, so ist unter normalen Verhältnissen eine gewisse Selbstregulierung des Mineralstoffgehaltes im Blute ermöglicht.

Résumé.

Die bisherigen Untersuchungen über den Mineralstoffgehalt des menschlichen Blutes sind unvollständig, da sie nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten durchgeführt und meistens an pathologischem Blut angestellt sind. In erneuten Feststellungen an normalem Blut wurde der gesamte Mineralstoffgehalt ermittelt. Hierbei ergaben sich vor allem nähere Aufschlüsse über die quantitativen Verhältnisse von Fluor und Silicium. Der festgestellte Mineralstoffgehalt des menschlichen Blutes wurde in einer besonderen Tabelle nach Ionen berechnet. Am Schluss der Arbeit wird darauf hingewiesen, dass das Blut unter normalen Verhältnissen einen bestimmten Mineralstoffspiegel besitzen dürfte, da eine gewisse Selbstregulierung des Mineralstoffgehaltes im Blute vermittelst der Ausscheidungsorgane erfolgen kann.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV.

(Ichobyoin-Tokio.)

Ueber das Verhalten des Magensaftes bei Beriberi.

Von

Dr. S. Kitamura und **Dr. J. Shimazono** (Tokio).

E. Bälz und K. Miura schreiben im Handbuch der Tropenkrankheiten von Mense (Bd, II, 1905): „Voll- und Spannungsgefühl in der Magengegend, besonders nach dem Essen, sind nebst Verstopfung frühe Zeichen von Beriberi, können jedoch auch ganz fehlen. Manchmal sind schlechter Appetit, Durst, epigastrischer Schmerz u. dgl. vorhanden.“ Solche Beschwerden seitens des Verdauungsapparates sind keineswegs ein unwesentliches Symptom der Beriberi, sondern sie sind sogar im Anfangsstadium manchmal die Hauptklagen der Patienten. So hat das Verhalten des Magensaftes bei dieser Krankheit die Aufmerksamkeit mehrerer Forscher auf sich gelenkt. Es heisst in dem oben genannten Handbuch weiter: „Sondiert man 4—5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, so findet man Speisereste (Reiskörner) und je nach den Fällen normale oder verminderte Menge freier Salzsäure. In denjenigen Fällen, wo der Patient besonders über Vollgefühl klagt, sind 7 oder 8 Stunden nach der Nahrungsaufnahme noch Reiskörner im Magen anzutreffen, dagegen scheint Brot rascher aus der Magenhöhle zu verschwinden. Takei fand unter 29 Fällen normal reichliche Salzsäure 14mal, spärliche 6mal, gar keine 9mal. Uebelkeit und Erbrechen gehören nur der akuten perniziösen Form an.“

Ausserdem hat K. Hasegawa im Jahre 1899 Verminderung der Salzsäure im Magensafte bei dieser Krankheit bemerkt. Im Jahre 1903 untersuchte Kawashima 10 Fälle von Beriberi und konstatierte das Fehlen der freien Salzsäure in der Akme der schweren, gelegentliche Verminderung derselben bei der leichten und in der Rekonvaleszenz der schweren Form.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Verfasser dieser Zeilen hatten nun vor 6 Jahren bei dem japanisch-russischen Kriege die Gelegenheit gehabt, zahlreiche Beriberikranke in einem Reservelazarett zu behandeln und nebst der Beobachtung anderer Symptome das Verhalten des Magensaftes bei dieser Krankheit zu untersuchen, dessen Ergebnisse dann japanisch veröffentlicht wurden. Es wurden 87 Schwerkranke zur Untersuchung gezogen, die alle im mittleren Lebensjahre standen und von etwaiger Komplikation frei gefunden worden waren. Besonders kam es darauf an, Ankylostomiasis, die in unserem Lande so häufig beobachtet wird, und die Nervosität, die in der Kriegszeit so oft die Soldaten befällt, auszuschliessen. Die meisten Patienten standen in der Akme oder der Rekonvaleszenz der Krankheit, und wir hatten meist nur spärliche Fälle im fortschreitenden Stadium zu untersuchen.

Was die Methodik der Untersuchung anbetrifft, so liessen wir die Kranken als Probefrühstück 80 g Weissbrot und 200 ccm Wasser morgens nüchtern zu sich nehmen. Nach einer Stunde wurde die Magensonde eingeführt, der Inhalt durch Expression oder Aspiration entleert und durch nachfolgende mehrmalige Ausspülung der ganze Rückstand herausgehebert, bis das Spülwasser ganz klar war. Die Gesamtazidität wurde mittels $^1/_{10}$ oder $^1/_{100}$ Normalnatronlaugenlösung mit Phenolphtaleïn als Indikator bestimmt. Die Menge der freien Salzsäure wurde nach Minz bestimmt. Bei einigen Fällen prüften wir auch die peptonisierende Kraft des Magensaftes nach der Methode von Mett (unter vorausgehendem Zusatz von Salzsäure beim Fehlen derselben). Milchsäure wurde nach Uffelmann, Amylumverdauung mit Lugol'scher Lösung geprüft, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Farbe, des Geruchs des Ausgeheberten, sowie etwaiger Beimengung der Fremdsubstanzen im letzteren.

Ausserdem haben wir nach dem Verfahren von Mathieu-Rémond den gesamten Mageninhalt und nach Elsner den festen Rückstand bestimmt. Bei dieser Untersuchung sind wir zu dem Ergebnisse gelangt, auf dessen Erwägung hin wir die Richtigkeit des Mathieu-Rémond'schen Verfahrens bezweifeln zu müssen genötigt wurden (oben erwähnte japanische Publikation). Gleich darauf erhob auch Bartenstein Zweifel an der Genauigkeit dieses Verfahrens. Unsere Idee war dabei wie folgt: Wenn das Mathieu'sche Verfahren praktisch richtig ausführbar ist, d. h. der Gesamtmageninhalt aus dem Verhältnis des Säuregrades zwischen dem nicht



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verdünnten und dem durch Eingiessen einer gemessenen Menge Wassers verdünnten Magensaft zu berechnen ist, dann muss der durch eine zum zweiten Male hineingegossene gemessene Wassermenge wieder verdünnte und dann herausgeheberte Saft die Verminderung des Säuregrades ebenfalls in dem mathematisch der Verdünnung entsprechenden Verhältnis zeigen. Erkennt man daher den Säuregrad von zwei unter diesen drei Arten des primären und verdünnten Mageninhaltes, dann kann man daraus die Azidität eines der übrigen und den gesamten Mageninhalt ausrechnen. Und der berechnete Säuregrad muss mit der durch Titration der betreffenden Flüssigkeit gefundenen Zahl wenigstens ungefähr übereinstimmen. Die Rechnung wurde folgendermassen ausgeführt:

V = die gesamte Flüssigkeitsmenge im Magen.

A = die Gesamtmenge der Säure in dieser Flüssigkeit (V).

a = die Azidität des nicht verdünnten Magensaftes.

v = die Volummenge des ersten herausbeförderten Magensaftes.

q = die Menge des Wassers, das zum ersten Male in den Magen eingegossen wurde.

v_1 = die Volummenge des verdünnten Magensaftes, welcher nach Eingiessen des Wassers (g) und mehrmaligem Auf- und Einhebern des Mageninhaltes hinausbefördert wurde.

a_1 = die Azidität des verdünnten Magensaftes (v_1).

q_1 = die Menge des Wassers, das zum zweiten Male in den Magen eingegossen wurde.

v_2 = die Volummenge des unter den gleichen Bedingungen wie v_1 herausbeförderten doppelt verdünnten Magensaftes.

a_2 = die Azidität dieses doppelt verdünnten Magensaftes (v_2).

$$a = \frac{A}{V} \qquad A = aV$$

$$a_1 = \frac{A - av}{V - v + q}$$

daher $$a_1V - a_1v + a_1q = A - av$$
$$= aV - av$$

so $$aV - a_1V = av - a_1v + a_1q$$
$$V(a - a_1) = v(a - a_1) + a_1q$$
$$V = v + \frac{a_1q}{a - a_1}$$ (Mathieu'sche Formel.)



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weiter ist die folgende Gleichung nach demselben Gedankengang aufzustellen.

$$a_2 = \frac{aV - av - a_1 v_1}{V - v + q - v_1 + q_1}$$

Da v, v_1, q, q_1, a, a_1 alle gemessene Zahlen sind und V von der Mathieu'schen Formel auszurechnen ist, so ist a_2 von dieser Gleichung zu erkennen, z. B.

$$a = 44{,}4$$
$$a_1 = 5{,}6$$
$$v = 120$$
$$v_1 = 455$$
$$q = 500$$
$$q_1 = 500$$

$$V = v + \frac{a_1 q_1}{a - a_1} = 120 + \frac{5{,}6 \times 500}{44{,}4 \times 5{,}6} = 192 +$$

$$a_2 = \frac{aV + av - a_1 v_1}{V - v + q - v_1 + q_1}$$

$$a_2 = \frac{44{,}4 \times 192 - 44{,}4 \times 120 - 5{,}6 \times 455}{192 - 120 + 500 - 455 + 500}$$

$$a_2 = 1{,}05 +$$

Der durch Titration der betreffenden Flüssigkeit (v_2) gewonnene Wert ist 1,0. Solche gute Uebereinstimmung der berechneten mit der gefundenen Zahl ist aber nicht die Regel, sondern es gibt manchmal eine weit abweichende Zahl, z. B.

$$a = 51$$
$$a_1 = 6{,}0$$
$$v = 114$$
$$v_1 = 492$$
$$q = q_1 = 500$$

$$V = v + \frac{a_1 q}{a - a_1} = 114 + \frac{6 \times 500}{51 - 6} = 181 -$$

$$a_2 = \frac{aV - av - a_1 v_1}{V - v + q - v_1 + q_1} = \frac{51 \times (181 - 114) - 6 \times 492}{181 - 114 + 500 - 492 + 500}$$

$$\text{„} = 0{,}8 +$$

Die gefundene Zahl (a_2) beträgt aber 1,9, also ist dieser letztere Wert mehr als doppelt so gross als die gefundene Zahl.

Aus diesem Ergebnis können wir schliessen, dass auch das Mathieu-Rémond'sche Verfahren selbst häufig unzulässige Werte



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angibt. Neulich haben Pyrum und Schüle ebenfalls auf Grund experimenteller oder physiologischer Untersuchungen dieser Methode jegliche Brauchbarkeit abgesprochen. Die Fehlerquelle soll hauptsächlich auf ungleichmässiger Durchmischung des Magensaftes mit der Speisemasse beruhen, wie es zuerst von Grützner experimentell sicher erwiesen wurde; ob wohl ausserdem etwaiges Uebertreten des Mageninhaltes aus dem Pylorus und Sekretion des Magensaftes durch den künstlichen Reiz während der Manipulation mehr oder weniger stattfinden und ob diese Faktoren zu dem schwachen Punkte des Verfahrens etwas beitragen können, mag sein. Diese Sekretion während der Manipulation auszuschliessen, wurde die freie Salzsäure in jedem reinen und werdünnten Magensaft bestimmt, dieser Säuregrad von der Gesamtazidität subtrahiert und die Differenzzahlen wurden statt der Aziditätszahlen a, a_1 und a_2 in der oben beschriebenen Rechnung gebraucht. Diese Modifikation gab jedoch keinen besseren Erfolg.

Bei unserer Untersuchung haben wir grosse Mengen von Wasser (500 ccm) jedes Mal in den Magen eingegossen und liessen eine möglichst grosse Menge des damit verdünnten Mageninhaltes mehrmals wiederholt in einen an den Schlauch angebrachten Trichter zurückfliessen und gossen sie dann wieder in den Magen, um das Wasser so vollkommen als möglich mit der im Magen befindlichen Flüssigkeit zu vermischen. Anfangs glaubten wir, dass wir damit fast gleichmässige Durchmischung des Wassers mit dem Mageninhalte erreichen könnten, so dass verschiedene Portionen desselben einen gleichmässigen Säuregrad zeigen, und dass die richtigen Werte der Azidität des originalen Mageninhaltes (a) und der Menge des gesamten Mageninhaltes, welche hauptsächlich wegen der ungleichmässigen Verteilung des originalen Saftes im Magen aus einer ausgeheberten Portion des letzteren nicht zu erkennen bzw. berechnen sind, daraus berechnet werden könnten, wenn man von der Azidität nicht des primären, sondern solcher verdünnter Säfte ausgeht. Diese Rechnung ist leicht durch die Modifikation der vorigen Formel auszuführen:

$$a_1 = \frac{aV - av}{V - v + q}$$

$$a_1V - a_1v + a_1q = aV - av \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (1)$$

$$a_1 = \frac{aV - av - a_1v_1}{V - v + q - v_1 + q_1}$$


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$$a_2V - a_2v + a_2q - a_2v_1 + a_2q_1 = aV - av - a_1v_1 \quad . \quad . \quad (2)$$

$$a_1v_1 = a_1V - a_1v + a_1q - a_2V + a_2v -$$
$$a_2q + a_2v_1 - a_2q_1 \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (1)-(2)$$

$$a_1v_1 = a_1V - a_2V - a_1v + a_2v + a_1q$$
$$- a_2q + a_2v_1 - a_2q_1$$

Dann

$$a_1V - a_2V = a_1v - a_2v - a_1q + a_2q + a_1v_1 - a_2v_1 + a_2q_1$$

$$(a_1 - a_2)\,V = v\,(a_1 - a_2) + v_1\,(a_1 - a_2) - q\,(a_1 - a_2) + a_2q_1$$

$$V = v + v_1 - q + \frac{a_2q_1}{a_1 - a_2} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (3)$$

Da $a_1 = \frac{aV - av}{V - v + q}$ ist, so

$$a\,(V - v) = a_1\,(V - v) + a_1q$$

$$a = a_1 + \frac{a_1q}{V - v} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (4)$$

Wenn man von Anfang an Wasser in den Magen eingiesst, ohne reinen Magensaft auszuhebern, dann ist $v = 0$, und die Formeln (3) und (4) sind wie folgt zu reduzieren:

$$V = v_1 - q + \frac{a_2q_1}{a_1 - a_2} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (3)^1$$

$$a = a_1 + \frac{a_1q}{V} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (4)^1$$

Dann kamen wir zum Versuch, wie weit ein richtiger Wert mit dieser Methode zu erreichen ist. Man liess einen Hund morgens nüchtern 400 ccm Milch zu sich nehmen. Nach einer Stunde wurde die Magensonde eingeführt, ein Teil des Mageninhaltes (80 ccm) durch Saugen herausbefördert. Dann wurden 500 ccm Wasser in den Magen eingegossen und nach mehrmaligem Auf- und Abheben des an den Schlauch angebrachten Trichters wurde ein Teil des gemischten Mageninhaltes (445 ccm) entleert. Zum zweiten Male wurden auch 500 ccm Wasser eingegossen, auf gleiche Weise gemischt und entleert (372 ccm). Darnach wurde der Hund sofort getötet, der Bauch eröffnet, Pylorus- und Kardiateil mit Faden umschnürt und der ganze Magen mit seinem Inhalt herausbefördert. Die Bestimmung der Azidität des primären, einmal verdünnten, zum zweiten Male verdünnten Magensaftes und des Rückstandes im Magen nach dem Tod fand, wie folgt, statt:


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Gesamtazidität	Freie Salzsäure
Der primäre Saft	60,0	33,5
Der einmal verdünnte Saft .	7,0	3,7
„ zweimal „ „ .	5,5	3,2
Der Rückstand im Magen .	45,0	30,0

Der Rückstand im Magen, welcher hauptsächlich an der Magenwand zwischen den Faltenkämmen anliegt, enthält enorm reichlichen Aziditätsgrad und aus diesem Resultat erkennt man, dass die Durchmischung des Mageninhaltes mit dem eingegossenen Wasser ungeachtet des sorgfältigen Verfahrens ungenügend ist. Daraus

Name	Beginn der Krankheit	Verdauungs-beschwerden (Magen)	I. Probe						II. Probe					
			Datum	Gesamtazidität	freie Salzsäure	Gesamtrückst. nach Mathieu u. Rémond	Fester Rückstand nach Elsner	Amylum-verdauung	Datum	Gesamtazidität	freie Salzsäure	Gesamtrückst. nach Mathieu u. Rémond	fester Rückstand nach Elsner	Amylum-verdauung
Komatsu	2. 7.	—	8. 8.	13,8	5,8	480	50	violett	17. 9.	88	44	165	50	violett
Matsuyi	1. 7.	Vollgefühl	13. 8.	53	0	116	110	„	18. 9.	63	39,5	154	30	„
Watanabe	24. 6.	—	23. 8.	54	2	132	63	„	19. 9.	89	75	62	70	„
Ishiyi	5. 7.	—	12. 9.	12	0	285	18	keine	30. 9.	30	12	173	50	rot
Nakayama	31. 7.	Appetit schlecht, Vollgefühl	14. 9.	39	0	98	35	rötl.	21. 9.	86	63	111	34	viol.
Matsumoto	30. 7.	—	14. 9.	20	0	485	67	keine	6. 10.	13	0	170	87	keine
Hoso-uchi	30. 7.	Vollgefühl	21. 9.	31	0	103	72	rot	24. 9.	21	0	157	125	„
Y. Nakamura	26. 7.	—	24. 9.	9,8	0	103	100	keine	13. 10.	12,5	0	195	112	„
Kotaki	15. 6.	Vollgefühl, Druckschmerz	27. 9.	46	10	142	46	„	13. 10.	36,5	4	223	154	„
K. Yamamoto	24. 7.	—	3. 10.	26	0	110	50	viol.	18. 10.	13	0	—	115	leicht rötlich
Naiko	5. 9.	leicht. Druck-schmerz	4. 10.	45	12	146	103	„	31. 10.	69	45	—	224	viol.
Shiotsu	7. 8.	—	7. 10.	10	0	30	—	keine	21. 10.	5	0	214	131	keine
Saito	2. 9.	—	10. 10.	27,8	6,8	270	50	viol.	2. 12.	57	16	230	67	viol.
Y. Yamamoto	8. 9.	—	12. 10.	11,5	0	130	10	keine	20. 11.	9	0	—	14	keine
S. Morita	2. 8.	—	15. 10.	77	55	190	57	viol.	25. 12.	50	16	106	55	viol.
Tatome	1. 10.	—	4. 11.	2	0	224	27	keine	6. 2.	8	0	172	80	keine
Ando	21. 7.	—	13. 11.	16	0	176	100	—	25. 11.	14	0	135	55	—
Kokubo	2. 7.	—	22. 11.	0	0	—	85	—	6. 12.	9,5	0	160	57	—
Kobayashi	4. 10.	—	30. 11.	25	0	162	89	—	28. 12.	38	18	153	40	—
Kobogata	24. 7.	—	1. 12.	13	0	231	162	—	30. 12.	8,8	0	167	19	—
Ito	11. 7.	—	9. 12.	10,4	0	95	55	—	6. 1.	22	0	86	53	—
Horiyi	2. 7.	—	10. 12.	49	0,8	80	84	—	24. 12.	34	0,5	286	115	
Ino-uye	—	Druckgefühl	11. 12.	26	10,5	382	178	viol.	6. 5.	61	35	288	78	viol.
Koike	13. 7.	Appetit schlecht	4. 12.	21	0	172	120	—	28. 12.	32	8	184	76	—
								—	21. 1.	17	3	157	20	—
Hasegawa	20. 9.	—	27. 12.	6	0	59	47							
Mineo	31. 7.	leicht. Druck-schmerz	30. 9.	71	48	82,5	20	viol.	5. 12.	80	56	77	25	viol.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folgt der Schluss, dass unser Verfahren, aus dem gleichmässig mit dem Wasser gemischten Mageninhalt die primäre Azidität und die Menge des Mageninhaltes auszurechnen, auch nicht brauchbar ist.

Nun kommen wir auf unsere Untersuchung des Magensaftes der Beriberikranken zurück und geben das Ergebnis derselben in einer nebenstehenden Tabelle an. In dieser Tabelle ist der Befund des gesamten Mageninhaltes nach Mathieu-Rémond auch mitnotiert; wir wollen aber daraus keinen Schluss aus dem oben beschriebenen Grund ziehen. Zur Motilitätsprüfung des Magens benutzten wir die Menge des festen Rückstandes nach Elsner.

III. Probe						IV. Probe						Bemerkungen.
Datum	Gesamtazidität	freie Salzsäure	Gesamtrückst. nach Mathieu u Rémond	fester Rückstand nach Elsner	Amylum-verdauung	Datum	Gesamtazidität	freie Salzsäure	Gesamtrückst. nach Mathieu u. Rémond	fester Rückstand nach Elsner	Amylum-verdauung	
3. 12.	56	28	122	100	violett	—	—	—	—	—	—	Blutbefund normal.
25. 12.	66	54	373	95	—	—	—	—	—	—	—	—
17. 10.	86	52	—	86	violett	—	—	—	—	—	—	—
24. 12.	51	27,5	260	180	„	—	—	—	—	—	—	—
13. 10.	80	70	273	29	rot	16. 11.	48	38	126	85	rot	Schleim beigemengt.
24. 10.	12	0	—	89	keine	2. 12.	—	0	—	—	—	—
10. 10.	30	0	186	110	rot	16. 11.	38	22	103	22	rot	—
20. 12.	—	2	—	—	—	3. 2.	32	15	183	123	violett	perniziöse Form.
25. 12.	35	9,3	322	144	violett	—	—	—	—	—	—	—
30. 11.	30	19	—	—	„	—	—	—	—	—	—	Digestionsprobe 5 mm.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9. 12.	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	perniziöse Form.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10. 12.	—	0	—	—	—	3. 2.	—	0	—	53	keine	perniziöse Form
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	perniziöse Form, Hb-Gehalt 90 pCt.
25. 12.	22,4	0	63	123	—	17. 1.	10	0	239	49	—	Digestionsprobe 0.
25. 12.	46	0	120	65	—	17. 1.	16	6	—	36	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Digestionsprobe 0.
25. 1.	11	0	79	69	—	—	—	—	—	—	—	Digestionsprobe 6,5 mm.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Hb-Gehalt 80 pCt.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1. 2.	50	29	210	90	violett	—	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Probe

Name	Beginn der Krankheit	Verdauungs-beschwerden (Magen)	Datum	Gesamtazidität	freie Salzsäure	Gesamtrückst. nach Mathieu u. Rémond	fester Rückstand nach Elsner	Amylumver-dauung	Bemerkungen
Kamibayashi	10. 7.	—	31. 7.	50	25	216	60	violett	—
Yanagisava	—	—	1. 8.	35	0	177	45	—	—
Ozawa	—	Appetit schlecht	2. 8.	30	0	110	60	violett	—
Kitabayashi	13. 2.	„ „	3. 8.	72	53	216	80	„	—
Hazima	27. 6.	—	6. 8.	—	Spur	—	—	—	Blutbefund normal
Miyakawa	5. 7.	—	7. 8.	7,5	0	216	90	keine	„ — „
Hirata	24. 7.	—	18. 8.	—	+	—	50	—	—
Shimato	12. 7.	—	28. 8.	82	55	35	5	violett	—
Wakabayashi	12. 7.	—	29. 8.	68	33	153	89	„	—
Fukutani	12. 7.	—	30. 8.	63	36	124	60	„	—
Kadomuki	12. 7.	—	31. 8.	65	30	120	60	„	—
Toyoshima	1. 7.	—	1. 9.	50	22	91	33	rot	—
Suda	1. 7.	—	5. 9.	74	46	97	36	violett	—
Takahashi	8. 8.	Vollgefühl	6. 9.	77	50	100	85	„	—
Sakai	2. 7.	—	8. 9.	44	27	121	20	„	—
Yasawa	24. 6.	Vollgefühl	8. 9.	54	20	265	100	„	—
Soga	25. 7.	Vollgefühl, Druckschmerz	9. 9.	80	45	132	30	—	—
Arai	4. 8.	—	10. 9.	44	28	268	90	violett	—
Otsuka	5. 10. 1904	—	10. 9.	52	13,8	119	16	„	—
Yamaguchi	11. 7.	—	11. 9.	79,5	58	297	47	„	—
Nishiyama	25. 7.	Vollgefühl	12. 9.	83	51	93	38	„	—
Sakayami	5. 7.	Druckgefühl	13. 9.	59,6	22,2	234	135	„	—
Sato	26. 7.	—	17. 9.	40	0	96	73	„	—
K. Sakurai	26. 7.	—	20. 9.	20	Spur	—	—	—	—
Ari-izumi	23. 7.	—	23. 9.	80	50	58	47	rot	—
Ishikawa	21. 7.	—	30. 9.	50	29	91	63	violett	—
Yamasaki	25. 6.	—	6. 9.	50	34	275	37	—	—
Washimi	17. 8.	—	9. 9.	50	37	210	37	—	—
Kiyomiya	22. 8.	—	8. 9.	48	34	135	35	—	—
Tsubaki	4. 7.	—	10. 9.	66	23	56	40	—	—
Isawa	2. 6.	—	15. 11.	88	77	166	38	—	—
Hara	1. 8.	—	17. 11.	56	46	87	30	—	—
Kanakubo	4. 8.	—	18. 11.	21	4	97	28	—	—
K. Matsui	—	Vollgefühl	20. 11.	20	2	—	—	rot	—
Kawamura	4. 8.	—	19. 11.	45	24	139	41	—	—
Watanabe	5. 10.	—	20. 11.	58	42	89	28	—	—
Hirasaki	16. 8.	Appetit schlecht	21. 11.	62	50	97	29	—	—
Motoda	11. 9.	„ „	22. 11.	94	68	188	90	—	—
Kamakura	3. 9.	„ — „	24. 11.	82	76	129	49	—	—
Haneda	2. 6.	—	28. 11.	48	34	206	25	—	—
Uchiyama	14. 9.	—	28. 11.	74	58	94	49	—	—
Shibasaki	9. 10.	—	2. 12.	47	34	228	33	—	—
Ichikawa	1. 10.	—	4. 12.	52	30	100	62	—	—
Ozawa	25. 9.	—	5. 12.	54	19,6	115	45	—	—
I. Watanabe	13. 9.	—	6. 12.	70	59	68	32	—	—
Takeuchi	30. 7.	—	7. 12.	86	59	147	46	—	—
Ono	28. 10.	—	9. 12.	30	22	126	56	—	—


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Probe									
Name	Beginn der Krankheit	Verdauungs-beschwerden (Magen)	Datum	Gesamtazidität	freie Salzsäure	Gesamtrückst. nach Mathieu u. Rémond	fester Rückstand nach Elsner	Amylumver-dauung	Bemerkungen
Sugiyama	13. 8.	—	5. 10.	53	34	185	41	violett	—
Fujii	25. 7.	Vollgefühl	7. 10.	74	52	146	50	„	—
Ota	23. 8.	Appetit schlecht	11. 10.	57	18	140	134	„	—
Sakurai	11. 8.	—	13. 10.	51	32	151	51	rot	—
Yamanoto	12. 9.	leichter Druck-schmerz, Sod-brennen	18. 10.	80	61	256	49	—	—
Kumasaka	20. 9.	leichter Druck-schmerz	21. 10.	46	14	269	106	—	—
Arai	25. 8.	—	23. 10.	32	7,5	189	84	rot	—
Ischiyama	10. 9.	—	24. 10.	84	53	193	85	violett	Digest.-Probe 7,6 mm
Ido	14. 9.	—	24. 10.	51	25	205	85	„	—
Shimizu	28. 8.	—	28. 10.	51	26,5	94	16	„	30. 10. in d. perniziöse Form übergegangen, 2. 11. gestorben.
Horikoshi	15. 9.	—	29. 10.	63	42	105	80	„	—
Okamura	15. 9.	—	22. 12.	44	7	168	133	„	—
Niiya	24. 9.	—	27. 12.	60	50	135	17	—	—
Auyuki	—	—	4. 8.	31	23	170	10	—	—

Aus alledem sehen wir das Fehlen der freien Salzsäure in 21 Fällen (24,1 pCt.), eine Spur derselben in 2, spärliche unter 10 in 8 (gesamt 11,5 pCt.). Die meisten Fälle, bei welchen die freie Salzsäure nicht nachweisbar war, zeigen auch eine verminderte Gesamtazidität, so unter 20; sogar war der Mageninhalt eines Patienten ganz neutral. Bei 23 Fällen (26,6 pCt.) beträgt die Gesamtazidität unter 30. Besonders ist es zu betonen, dass 4 Fälle (Shiota, Tatome, J. Gamamoto, J. Nakamura), welche während unserer Behandlung von leichter akuter, perniziöser Form heimgesucht, aber glücklich in Besserung gebracht worden waren, alle lange Zeit darnach sehr verminderte Gesamtazidität und Fehlen der freien Salzsäure zeigten. Dagegen bot ein anderer Fall (Shimizu) eine mittelmässige Azidität bei der Untersuchung dar, aber 2 Tage darnach trat die perniziöse Form ein und Patient ging nach 3 Tagen zu grunde.

24 Fälle, die verminderte Gesamtazidität oder Fehlen der freien Salzsäure zeigten, wurden weiter beobachtet, und der Magensaft in gleicher Weise mehrmals untersucht. Die Krankheit ist bei allen Fällen allmählich in Besserung gegangen, ausser einem Falle



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Kobogata), der fast im gleichen Zustand blieb. Die Azidität vermehrte sich meist ebenso allmählich parallel mit der Besserung der Krankheit, und die freie Salzsäure kam endlich zum Vorschein. Sogar stieg sie bei 3 Fällen über die Norm (Gesamtazidität 86—89, freie Salzsäure 44—75); diese Hyperazidität ging jedoch wieder zurück, und bei 2 Fällen darunter reduzierte sie sich bis fast auf den normalen Grad nach 2 Monaten. Andere 2 Fälle (Nineo, Morita) liessen etwas vermehrten Säuregrad (71—80) bei der ersten Untersuchung, aber deutliche Verminderung desselben bis zur Norm in der Besserung erkennen.

Ausserdem sehen wir häufig Fälle mit vermehrter Azidität in der Tabelle; so beträgt bei 17 unter 61 einmal untersuchten Fällen die Gesamtazidität 70—94, mit der freien Salzsäure 46—76. Diese Fälle wurden meist in dem Verlauf von 1 bis $2^1/_2$ Monate seit dem Krankheitsbeginn untersucht.

Was den festen Rückstand anbetrifft, so zeigen nicht wenige Fälle reichliche Menge desselben. Nach unserer Erfahrung schwankt diese Menge bei gesunden jungen Japanern mit dem oben bezeichneten Probefrühstück zwischen 10—80 ccm. Wenn man nun die Fälle in der Tabelle zählt, welche einen festen Rückstand über 100 ccm darbieten, so beträgt er im ganzen 18 (20,7 pCt). Die letzteren treffen meistens die Kranken mit Hyposekretion, dagegen lässt sich bei den Fällen mit sekretorischer Störung nicht überall die motorische Störung nachweisen.

Die peptonisierende Kraft des Magensaftes wurde nur in 5 Fällen geprüft; 2mal war die Verdauung der Eiweisssäule im Glasröhrchen Null (Ando, Kobayashi).

Wir wollen nun erörtern, in welcher Beziehung die Magenbeschwerden unserer Beriberikranken zu der sekretorischen und motorischen Störung des Magens stehen. Unter 87 Fällen waren 65 von Verdauungsbeschwerden frei, andere 22 klagten über Vollgefühl, schlechten Appetit etc. Unter den letzteren ist Verminderung der Sekretion oder der Motilität bei 13 Fällen, Hyperazidität bei 7 zu bemerken, einer zeigte mässige Sekretion und Motilität. So haben die Patienten mit Beschwerden seitens des Magens meist eine Affektion der motorischen oder sekretorischen Funktion, doch klagten die Kranken mit den letzteren Affektionen in der grössten Zahl der Fälle absolut über keine Magenbeschwerden.

Worin liegt nun diese Störung der Magenfunktion der Beriberikranken? Bei dieser Krankheit findet man gewöhnlich keine deut-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liche Anämie; bei unserer Untersuchung haben wir auch 5mal die Blutkörperchen gezählt und den Hämoglobingehalt geprüft, ohne auffallende Veränderung zu konstatieren. Keine deutliche Stauungserscheinung war in allen Fällen zu bemerken. Obwohl die Aetiologie dieser Krankheit noch nicht genug geklärt ist, so soll irgend ein Gift, von aussen eingeführt oder im Körper produziert, die Krankheitserscheinungen hervorbringen. Dadurch werden peripherische Nerven und Herz besonders affiziert. Dieses Gift dürfte ebenfalls direkt auf den Magen einwirken und so dessen Sekretion und Motilität schädigen. Auch könnte man eine Affektion des N. vagus bei dieser Krankheit beschuldigen, wie von Scheube, Yamagiwa, Dürck, Aoyagi u. a. vielfach anatomisch bewiesen wurde. Der Einfluss dieser Nerven auf die Magenfunktion wurde von vielen Autoren seit langen Jahren untersucht. Durch Pawlow und seine Schüler wurde nicht nur der Einfluss des N. vagus auf die Magensekretion, sondern auch die motorische Störung dieses Organs nach einer hohen doppelseitigen Vagotomie experimentell sicher gestellt.

Herrn Prof. K. Miura und Herrn Prof. S. Nagayo sind wir für ihren gütigen Rat und das dem Ergebnis dieser Untersuchung zugewendete Interesse sehr zu Dank verpflichtet.

Résumé.

1. Das Mathieu-Rémond'sche Verfahren ist nicht zuverlässig.

2. Verminderung der Gesamtazidität und Fehlen der freien Salzsäure sind ein häufiger Befund bei schweren Beriberikranken. Zugleich ist eine Motilitätsstörung des Magens zu bemerken. Die Sekretion der Säure vermehrt sich aber allmählich Hand in Hand mit der Besserung der Krankheit und kann sich bis zur Hyperazidität steigern; die letztere scheint wieder allmählich zum normalen Zustand zurückzugehen. Die Hyperazidität ist auch kein seltener Befund, aber es ist noch nicht entschieden, ob solche Kranke von vornherein eine Steigerung der Sekretion ohne vorangehende Verminderung derselben zeigen.

3. Die Patienten mit Beschwerden am Magen bieten fast ausnahmslos motorische oder sekretorische Störung dieses Organs dar.

4. Die Ursache dieser Störungen soll auf direkter Schädigung des Magens und Affektion des N. vagus durch Beriberigift beruhen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

1. Aoyagi, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Nervensystems und des Muskels bei Beriberi. Mitteil. der med. Fakultät der kaiserl.-japan. Universität zu Tokyo. 1909. Bd. 9.
2. Bälz und K. Miura, Beriberi. Mense's Handbuch d. Tropenkrankheiten. 1905. Bd. 2.
3. Bartenstein, Zur Diagnostik des Magenchemismus. Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 1047.
4. Bickel, Experimentelle Untersuchungen über die Magensaftsekretion beim Menschen. Verhandl. d. Kongr. d. inneren Medizin. 1906. S. 481.
5. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1903.
6. Boas, Ueber einige Fehlerquellen der Mageninhaltuntersuchung. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a. S. 7.
7. Borgbjärg, Die Bedeutung der Magenfunktionsuntersuchung für die Diagnose des Ulcus ventriculi. Archiv f. Verdauungskrankh. 1908. Bd. 14. S. 251.
8. Bourget, Die Krankheiten des Magens. 1906.
9. Cohnheim, Die Innervation der Verdauung. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 2173.
10. Cohnheim, Die Physiologie der Verdauung und Aufsaugung. Nagel's Handbuch der Physiologie. 1907. Bd. 5.
11. Dürck, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beriberi. Ziegler's Beiträge. 1908.
12. Elsner, Ueber die Prüfung der motorischen Magenfunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 671.
13. Elsner, Lehrbuch der Magenkrankheiten. 1909.
14. Ewald und Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung V. Virchow's Archiv. 1886. Bd. 104. S. 271.
15. Grützner, Ein Beitrag zum Mechanismus der Magenverdauung. Pflüger's Archiv. 1905. Bd. 104. S. 463.
16. Hasegawa, Ueber Beriberikranke im Niigata-Gefängnis. Tokyo-Ijishinshi. 1899. Nr. 1103. (Jap.)
17. Hensey, Ueber die Speichelverdauung der Kohlehydrate im Magen. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1208.
18. Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 1905.
19. Katschkowsky, Das Ueberleben der Hunde nach einer gleichzeitigen doppelten Vagotomie am Halse. Pflüger's Archiv. 1901. Bd. 84. S. 6.
20. Kaufmann, Ueber Magenatonie und Magenchemismus. Zeitschr. f. klin. Med. 1905. Bd. 57. S. 491.
21. Kawashima, Ueber Magensaft der Beriberikranken. Zeitschr. f. Verdauungskrankh. Bd. 5. Nr. 2. (Jap.)
22. Landois, Lehrbuch der Physiologie. 1904.
23. Leubuscher und Schäfer, Ueber die Beziehung des N. vagus zur Salzsäuresekretion der Magenschleimhaut. Zentralbl. f. innere Med. 1894. S. 761.
24. Mathieu, Ueber ein neues Mittel, die motorische Kraft des Magens und den Durchgang der Flüssigkeit durch denselben zu messen. Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. 1. S. 345.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

25. May, On the movements and innervation of the stomach. Brit. med. Journ. 1902. Vol. 5. p. 779.
26. M. Miura, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kakke. Virchow's Archiv. Bd. 111.
27. Müller, Ueber den Umfang der Stärkeverdauung im Mund und Magen des Menschen. Verhandl. d. 19. Kongr. f. innere Med. 1901. S. 321.
28. Orbeli, De l'activité des glandes à pepsine avant et après la section des nerfs pneumogastriques. Arch. de St. Pétersbourg. T. 12. p. 71; ref. Virchow's Jahresbericht. 1907. Bd. 1. S. 281.
29. Pawlow, Die äussere Arbeit der Verdauungsdrüsen und ihr Mechanismus. Nagel's Handbuch der Physiologie. 1907. Bd. 5.
30. Pawlow und Schumova-Simanowskaja, Innervation der Magendrüsen beim Hunde. Zentralbl. f. Physiologie. 1889. S. 113.
31. Popidski, Ueber das peripherische reflektorische Zentrum der Magendrüsen. Zentralbl. f. Physiologie. 1902. Bd. 14. S. 121.
32. Prym, Die Bedeutung der schichtweisen Auffüllung des Magens für die klinische Diagnostik etc. Archiv f. klin. Med. 1907. Bd. 90. S. 310.
33. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1909.
34. Scheube, Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beriberi. Virchow's Archiv. Bd. 95. 1883.
35. Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. 1900.
36. Schneyer, Der Sekretionsnerv des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. 1897. Bd. 32. S. 131.
37. Schreuer und Riegel, Ueber die Bedeutung des Kauaktes für die Magensaftsekretion. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie. 1901. Bd. 4. S. 462.
38. Schoumow-Simanowsky, Ueber den Magensaft und das Pepsin bei Hunden. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 1894. Bd. 33. S. 336.
39. Schüle, Zur Kenntnis von der Zusammensetzung des normalen Magensaftes. Zeitschr. f. klin. Med. 1894. S. 543.
40. Schüle, Ueber die Restbestimmung des Mageninhaltes nach Mathieu-Rémond. Archiv f. Verdauungskrankh. 1908. Bd. 14. S. 460.
41. Umber, Die Magensaftsekretion des (gastrostomirten) Menschen bei Scheinfütterung und Rektalernährung. Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 56.
42. Yamagiwa, Beiträge zur Kenntnis der Kakke. Virchow's Archiv. 1899. Bd. 156. S. 451.
43. Yukawa. Ueber die Salzsäuremenge im physiologischen Magensaft der Japaner. Archiv f. Verdauungskrankh. 1907. Bd. 13. S. 523.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V.

(Aus der inneren Klinik der medizinischen Hochschule zu Osaka.)

Ueber die diagnostische Bedeutung des Pepsinfermentes im Urin bei Magenkrebs.

Von

Dr. S. Kozawa (Osaka).

Seit vorigem Jahre untersuchten mehrere Forscher den Pepsingehalt im Urin und im Magensaft bei Magenkrebs, ob die Anschauung von Wilenko, dass Magen- und Harnpepsin bei ausgedehnter Zerstörung der Magenschleimhaut, wie Magenkrebs und Adenia gastrica completa, fehlen soll, wirklich gelten könne. Fuld und Hirayama konstatierten das regelmässige Fehlen des Pepsins im Urin und im Magensaft bei fortgeschrittenem Magenkrebs, während das Pepsinferment bei Achylia gastrica, trotz dem Fehlen desselben im Magensaft, regelmässig im Urin vorhanden ist.

Ellinger und Scholz fanden dagegen vorwiegend bei Fällen von Magenkrebs das Pepsinferment reichlich im Urin, während dasselbe im Magensaft unnachweisbar war, wenn es auch seltene Fälle gibt, bei denen das Ferment in beiden fehlt.

K. Takeda behauptete durch die Untersuchung bei 6 Fällen von Apepsia gastrica und 9 Fällen von Magenkrebs, dass das Pepsinferment bei grosser Ausdehnung des karzinomatösen Prozesses verschwindet, und zwar bei Pyloruskarzinom früher als bei sonstigem Magenkrebs, während bei Apepsia gastrica das Ferment dagegen immer im Urin nachweisbar ist.

Ich habe mich seit August vorigen Jahres mit diesen Fragen beschäftigt und dieselben auf der Klinik von Herrn Professor Dr. Kosumoto studiert und gelangte zu folgenden Resultaten.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Methodik.

Ich benutzte die Kaseinlösung nach Ellinger und Scholz. Die Reagentien sind:

a) Eine Lösung von 1 g Kasein in 1000 ccm Aqua destillata, die 16 ccm 25 proc. HCl enthält.

b) Eine gesättigte Natriumacetatlösung.

6 Röhrchen mit je 10 ccm der Lösung a) werden mit fallenden Mengen Harns oder 10fach verdünnten Magensaftes beschickt: 2, 1, 0,5, 0,3, 0,2, 0,1 0 ccm. Dann wird mit gekochtem Urin resp. Magensaft auf 12 ccm aufgefüllt. Nach 12—18 Stunden Aufenthalt im Brütofen bei 37—38° prüft man die Verdauung. Die Prüfung auf stattgehabte Verdauung geschah durch Zusatz von je $1/2$ ccm der Natriumacetatlösung, durch die das unverdaute Kasein, nicht die Verdauungsprodukte gefällt werden. Starke Fällung bezeichnet man mit +++, minimale Trübung mit ± und keine Trübung mit —. Graduelle Unterschiede zeigt die Anzahl des + an.

Epikrise.

Wenn man die hier beschriebenen Untersuchungen an 13 Fällen unzweifelhaften Magenkrebses, dessen Diagnose bei 2 Fällen durch Operation und 3 Fällen durch Sektion bestätigt wurde, betrachtet, so kann man sie in 2 Kategorien gruppieren.

1. Fälle, in denen das Pepsin im Urin und im Magensaft hochgradig vermindert ist oder ganz fehlt. (Fall II, III, IV, VI, VIII, IX, X, XIII.)

2. Fälle, die keine bedeutende Verminderung des Pepsins im Urin und im Magensaft zeigen. (Fall I, V, VII, XI, XII.)

Von der ersten Kategorie ist Fall VI besonders bemerkenswert. Dieser Fall zeigte klinisch das Bild des Leberkrebses, das anatomisch nichts anders als Lebermetastase eines primären Herdes im Magen war. Bei Untersuchung des Magensaftes bemerkte man das Fehlen der freien Salzsäure und des Magenpepsins, was mir den Verdacht aufdrängte, ob nicht primärer Magenkrebs im Hintergrunde liege. Das gleichzeitige Fehlen des Harnpepsins sprach auch dafür, und die Sektion entfaltete das Pyloruskarzinom vor mir.

Von der zweiten Kategorie sind die Fälle I und XII besonders zu erwähnen. Bei Fall I konstatierte man das Vorhandensein des Pyloruskarzinoms durch Obduktion, während das Pepsinferment im Urin bis zum Lebensende normal war. Bei Fall XII, wo die Ope-


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Klinische Diagnose	Diagnose durch Sektion oder Operation	Klinische Symptome
I. 57 j., m.	Magenkrebs	Pyloruskrebs. Metastase in Perigastrallymphdrüsen	Kachexie, Tumor im Epigastrium.
II. 57 j., w.	do.	—	Kachexie. Faustgrosser Tumor im Epigastrium.
III. 41 j., m.	Pylorus-karzinom	—	Tumor in Pylorusgegend. Peristaltische Unruhe des Magens. Freie Salzsäure im Magensaft fehlt. Milchsäure deutlich.
IV. 44 j., m.	Magenkrebs	Pyloruskrebs. Lungenemphysem. Lebermetastase.	Kachexie deutlich, höckeriger Tumor im Epigastrium. Freie Salzsäure fehlt. Milchsäure deutlich.
V. 51 j., w.	do.	—	Kachexie deutlich. Faustgrosser Tumor im Epigastrium. Freie Salzsäure fehlt. Milchsäure Spur.
VI. 55 j., m.	Leberkrebs (Metastase?)	Pyloruskrebs. Lebermetastase.	Kachexie deutlich. Epigastrialgegend vorgewölbt, bis Nabelhöhe hart und höckerig. Freie Salzsäure im Magensaft fehlt, reichliche Hefepilze.
VII. 68 j., w.	Magenkrebs	—	Kachexie deutlich. Hühnereigrosser Tumor im Epigastrium. Freie Salzsäure im Magensaft fehlt.
VIII. 44 j., m.	do.	—	Kachexie deutlich. Harter Tumor in der Magengegend. Freie Salzsäure im Magensaft fehlt, dagegen Milchsäure deutlich.
IX. 60 j., m.	do.	—	Kachexie deutlich. Kindeskopfgrosser Tumor im Epigastrium. Freie Salzsäure im Magensaft fehlt, dagegen Milchsäure und Hefe reichlich.
X. 40 j., m.	do.	Gastroenterostomie. Karzinom im Pylorus.	Kachexie deutlich. Kindeskopfgrosser Tumor im Epigastrium. Freie Salzsäure im Magensaft fehlt, dagegen Milchsäure reichlich.
XI. 39 j., m.	do.	—	Kachexie deutlich. Kindeskopfgrosser Tumor in Pylorusgegend. Freie Salzsäure im Magensaft fehlt.
XII. 34 j., m.	do.	Gastroenterostomie. Karzinom in der kleinen Kurvatur.	Kachexie deutlich. Freie Salzsäure im Magensaft deutlich, gesamte Azidität 55.
XIII. 53 j., m.	do.	—	Kachexie ziemlich. Im Fundusteil daumengrosser quergestreckter Tumor fühlbar. Freie Salzsäure im Magensaft fehlt, dagegen Milchsäure deutlich.

ration das Karzinom in der kleinen Kurvatur ergab, war die Pepsinverminderung zuerst im Urin nachweisbar, wenn sie auch nicht so bedeutend war, während sich die Verminderung des Pepsins und der freien Salzsäure im Magensaft noch nicht nachweisen liess.

Aus der einfachen Umrechnung ergibt sich, dass das Pepsinferment im Urin und Magensaft in 61,5 pCt. von fortgeschrittenen Magenkrebsfällen fehlte. Ferner muss auch derjenige Fall den Ver-

Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Datum	Pepsingehalt											
	Magensaft						Harn					
	2,0	1.0	0,5	0,3	0,2	0,1	2,0	1,0	0,5	0,3	0,2	0,1
1910. 1. 8.	Wegen der Schwäche nicht herausgehebert.						–	–	–	–	–	+
6. 9.	desgleichen						–	–	±	+	++	++++
23. 12.	+	++	+++	+++	+++	+++	+	++	+++	+++	++++	+++++
1911. 23. 1.	–	–	±	+	++	++	–	±	+	++	++	+++
2. 2.	wegen Mangels nicht untersucht						–	–	–	–	±	±
15. 2.	–	++	+++	+++	+++	+++	–	+	+++	++++	+++++	+++++
7. 3.	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
20. 3.	±	±	+	++	++	+++	±	++	++++	+++++	+++++	+++++
17. 3.	±	+	+++	++++	++++	++++	±	+	++	+++	+++	+++++
24. 4.	+	+	++++	++++	+++++	+++++	–	–	±	+	+++	++++
23. 4.	–	–	–	–	±	+	–	–	–	–	–	–
28. 6.	–	–	–	–	±	±	–	–	–	+	++	++
26. 7.	–	±	+	++	+++	+++	±	++	+++	+++	+++++	+++++

dacht auf Magenkrebs erwecken, dessen Pepsingehalt im Urin gegen den normalen Gehalt der freien Salzsäure und des Pepsinfermentes des Magensaftes relativ vermindert ist.

Was die Anschauung Takeda's anbetrifft, dass das Pepsinferment bei Pyloruskarzinom frühzeitig aus dem Urin und Magensaft verschwindet, so konnte sie nicht mit Sicherheit konstatiert werden, weil zwischen Fall I einerseits und IV und VI anderseits,


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die alle anatomisch karzinomatöse Prozesse in fast gleicher Ausdehnung in der Pylorusgegend zeigten, ganz entgegengesetzte Resultate gefunden wurden.

Ich möchte daraus folgende Schlusssätze ziehen:

1. Bei fortgeschrittenem Magenkrebs ist das Pepsin im Harn hochgradig vermindert oder gänzlich verschwunden.

2. Das Fehlen des Pepsins im Harn und Magensaft spricht für Magenkrebs, aber das Vorhandensein desselben in beiden schliesst den Magenkrebs nicht aus.

3. Ob diese Erscheinung bei Pyloruskrebs früher auftritt als bei sonstigem Magenkrebs, kann ich aus meinen Untersuchungen nicht folgern.

Résumé.

Das Pepsin im Harn vermindert sich stark oder verschwindet beim Magenkrebs, etwa in 61,5 pCt. von schweren Fällen, und gleichzeitig findet man auch dabei im Magensafte derselben Patienten das Fehlen der freien Salzsäure und das Fehlen oder die Verminderung des Pepsins. Die Behauptung, „besonders beim Pyloruskarzinom zeige sich frühzeitig das Verschwinden oder die Verminderung des Pepsins im Magensafte und Harn“, ist unsicher.

Literatur.

1. Fuld und Hirayama, Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 23.
2. Ellinger und Scholz, Deutsch. Archiv für klin. Med. 1910. Bd. 99
3. Takeda, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 39.
4. Cohnheim, Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. 12.
5. Bieling, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1911. Bd. 102.

Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

VI.

Sur la pathogénie de l'ulcère de l'estomac.

Par

Dr. Augusto de Miranda (Lisbonne).

L'étiologie de l'ulcère de l'estomac est très complexe: un traumatisme, l'action d'une substance caustique, une gastrite chronique hyperchlorydrique, une intoxication, peuvent la produire. Excepté le cas d'une substance caustique, il faut toujours admettre deux éléments fondamentaux: une vulnérabilité spéciale de la muqueuse gastrique, et l'action plus ou moins irritative de l'acide chlorhydrique.

D'où vient la cause de la vulnérabilité spéciale de la muqueuse gastrique.

Quant au traumatisme et l'action des substances caustiques, leur rôle est assez connu ainsi que celui des gastrites. Quant aux intoxications, cependant, leur façon d'agir sur la muqueuse de l'estomac n'est pas encore bien étudiée.

Une chose est pourtant admise dans la formation de l'ulcère de l'estomac par tous les auteurs, qui lui donnent, cependant, une importance déségale — c'est la perturbation de circulation dans la muqueuse gastrique. Ainsi: Rosenheim et Conheim, en font une condition essentielle; Boas et Roger, l'admettent sans lui accorder l'importance des deux premiers auteurs; Virchow, cependant, accuse l'existence de perturbations circulatoires dans les grosses branches des vaisseaux de la paroi de l'estomac (Virchow's Archiv. 1856. T. 5. p. 281).

Une fois admise la perturbation de circulation, d'où vient-elle? De l'action des produits toxiques sur le système nerveux?

Le résultat des expériences faites dans ce sens par „Donatti" semblent de nature à restreindre singulièrement le rôle du système nerveux dans le développement des ulcérations (Alimentation et Digestion. 1907. p. 279. Prof. Roger).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

De l'action directe des mêmes produits sur les vaisseaux, ainsi que pense Roger?

L'importance d'une telle action ne peut pas être mise en doute; mais je me demande si elle ne sera pas accompagnée d'un autre élément plus important encore! Voyons:

C'est un fait que „l'expérimentation et la clinique démontrent l'existence d'ulcérations gastriques, d'origine intestinale“ (Alimentation et Digestion. 1907. p. 277. Prof. Roger): que Roger et d'autres ont provoqué la formation d'hémorrhagies et d'ecchymoses sur les muqueuses de l'estomac et de l'intestin, chez des animaux, en leurs injectant par les veines de l'intestin des extraits du contenu intestinal; que, en même temps, les mêmes auteurs ont observé, chez les animaux en expérience, la formation de coagulations sanguines dans le domaine de la veine porte, phenomène que Roger considère comme un moyen de défense contre l'intoxication immédiate (Alimentation et Digestion. 1907. p. 394. Prof. Roger); que c'est par la formation d'hémorrhagies et d'ecchymoses que commence toujours le procès ulcératif (Alimentation et Digestion. 1907. p. 277. Prof. Roger).

Des observations cliniques présentées par nous à la Société de Sciences Médicales de Lisbonne dans la session du 25 mai 1908 (Hémorrhagies par intoxication intestinale. Journal de la Société de Sciences Médicales de Lisbonne. No. 6 et 7), démontre l'existence, aussi chez l'homme, de gastrorrhagies de cause intestinale, et dûes sans doute à une perturbation circulatoire dans le domaine de la veine porte, produite par un procès toxique du foie, puisque la disparition si rapide des symptômes y décrits, ne permet pas de penser à l'hypothèse d'une autre cause.

Donc l'intoxication d'origine intestinale peut produire des perturbations circulatoires dans le foie et celles-ci s'accompagnent souvent d'ulcérations gastriques ainsi qu'intestinales. Notre observation nous accuse même cette cause, là, comme la plus fréquente, de ces ulcérations.

Et qu'est-ce qu'il arrive avec les intoxications d'origine sanguine, cause aussi des mêmes ulcerations? N'est-ce pas vrai que l'apport des agents toxiques par l'artère hépatique, produit toujours un procès irritatif du foie, et par conséquent — une perturbation de circulation dans un organe — qui „constitue un appareil régulateur, interposé sur le système porte, et capable de uniformiser le débit très variable du sang intestinal“ (Les


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fonctions hépatiques, Gilbert et Carnot. p. 242)? Moi, je suis convaincu que, mieux que l'irritation produite par l'élimination des produits toxiques sur les vaisseaux stomacales, les embarras de circulation hépatique par les raisons exposées, doivent expliquer dans la formation des ulcérations par intoxication, les perturbations de circulation stomacale ainsi qu'intestinale, la cause de la vulnérabilité spéciale des respectives muqueuses, soit pour l'action de l'HCl dans le premier cas, soit pour les irritations et fermentations toxiques du contenu intestinal (ulcères du duodenum, cœcum, fléxure sigmoidéenne — par ptose, spasme, tumeur, ou procès adhésif), dans le second.

D'où la conclusion que, dans le traitement de l'ulcération par intoxication, soit de l'estomac, soit de l'intestin, on ne doit jamais oublier de, à côté des moyens déstinés à soigner la lésion même, employer aussi ceux destinés à soigner le foie, ainsi qu'à combattre la cause, ou les causes productrices de sa perturbation physiologique. C'est ce que nous avons fait dans les quelques observations cliniques que nous présenterons et où l'on pourra voir que les ulcérations sont toujours accompagnées de perturbations hépatiques, de cause intestinale dans les 1ère, 2ème, 4ème et 5ème, et de cause aussi syphylitique dans la 3ème. Nous devons ajouter que toujours nous les avons trouvées dans tous les cas d'ulcère assujetis à notre observation.

Mais avant cela, qu'il me soit permis d'aborder une question encore très discutée que c'est celle de la pathogénie de l'ulcère ronde de l'estomac, l'ulcère de Cruveillier.

Doit-elle être considérée comme une affection spéciale? Parce qu'elle se trouve toujours seule? Parce qu'on n'a pa encore réuissit à la former expérimentellement? dit-on.

Je ne pense pas. D'abord, D. Gerhardt l'a déjà vue avec d'autres ulcérations hémorrhagiques (Virchow's Archiv. 1892. T. 127. p. 85). Elle n'est pas pourtant toujours seule. Quant à la seconde raison, si on admet (et moi je l'admets), qu'elle ne représente qu'un degré plus avancé dans l'évolution du procès ulcératif, il est permis de demander si les expériences qu'on a fait, ont-elles été suffisamment orientées dans ce sens?

Si nous pensons à ce qui arrive aux ulcérations de la jambe, par exemple, quand elles ne sont pas soignées comme il faut (manque de pansement proprié ou oubli d'en combattre la cause); si nous pensons à ce que l'irritation même du foie peut, par un acte

4*


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

réflexe ou déjà par insuffisance (élimination des produits toxiques au niveau de la muqueuse gastrique), augmenter le pourcentage chlorhydrique du suc gastrique, si longtemps que durera cette insuffisance ou cette irritatlon; si nous pensons à ce que „les sucs digéstifs actifs jouent un grand rôle comme agents corrosifs sur les petites ulcérations initiales de n'importe quelle forme; qu'une simple fissure sera érodée par le suc gastrique et prendra toujours au bout d'un certain temps une forme arrondie" (Prof. Bourget, Maladies de l'estomac. 1907), nous verrons facilement les fondaments de notre conviction. Une permanence plus longue des causes productrices de la lésion initiale, et encore son aggravation, doivent suffire selon nous pensons pour expliquer la façon anatomo-pathologique spéciale de l'ulcère ronde de l'estomac, de l'ulcère de Cruveillier.

Observations.

1. 30 mars 1910: Jeune fille âgée de 21 ans, sans profession. Depuis un mois qu'elle souffre de douleurs très violentes au niveau de l'appendice xyphoide, peu de temps après la déglutition d'aliments solides. Elles correspondent à l'angle postérieur de l'onzième côté gauche. Pas de vomissements. Melaena. Deux crises de la même nature lui sont apparues, moins violentes, quatre années et une année auparavant. Habituellement constipé. Père et mère arthritiques. Appelé en consultations par le confrère assistent, j'ai observé: tâches de cholémie autour des orbites et du menton et paumes des mains; douleur forte à une légère pression au niveau de l'appendice xyphoide; atonie et légère dilatation de l'estomac; foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal; rate normal; appareil respiratoire normal; coeur normal; pouls trop tendu: système nerveux normal; sang excédant le dernier degré de l'échelle de Tallqvist; langue fendillée et avec une légère couche blanchâtre. J'ai accordé dans le diagnostique fait par le confrère assistant — ulcère de l'estomac — et j'ai proposé de se faire l'analyse des selles et des urines. On n'a pas voulu faire le sondage de l'estomac. Fèces liquides, noires, Weber positive, nombreuses aiguilles de graisse. Urines acides, 1200 g: pas d'albumine, pas de sucre, excès d'indican, excès d'urobiline, pigments biliaires normaux (réaction de Krokiawiz).

Donc cholémie avec insuffisance hépatique de cause constipation chronique, aussi. Traitement. Régime de Leube combiné avec celui de l'insuffisance hépatique, repos au lit, cataplasmes de lin, tièdes sur la région épigastrique, bien chaudes sur la région hépatique; de l'eau alcaline, lactose; enteroclyses d'huile à garder, la soirée; d'eau, le lendemain matin; bicabornate de soude à la façon de Bourget (réaction positive). Trois jours après, point de sang. Huit jours après pas dedouleurs. Quatre mois après elle mangeait déjà des légumes sans inconvénient, et actuellement elle mange de tout et continue toujours bien.

Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

2. 28 août 1908: Homme âgé de 35 ans. Charpentier. Depuis 6 ans, avec des périodes plus ou moins grandes, il souffre de douleurs très violentes à son estomac, 3 à 4 heures après les repas, lesquelles disparaissaient en mangeant. S'il prend du vin ou s'il fume, elles apparaissent plus fortes encore. Depuis 6 mois qu'il en souffre dernièrement de nouveau; elles lui provoquent quelques fois le vomissement. Grande fumeur.

Peu d'appétit. Selles quotidiennes, incomplètes; fèces dures, de calibre normal. Mictions régulières; urines parfois dépôts de cristaux d'acide urique; sommeil desinquiet. Etat général: mauvaise disposition, hypocondrie, irritabilité. Son père souffre aussi de l'estomac.

Maigreur; tàches de cholémie. Appareil réspiratoire normal. Coeur normal; artères légèrement dures. Abdomen retracté; estomac: atonie; foie: grandeur normale; système nerveux normal; sang 100 de l'échelle de Tallqvist; poids 50 kg au lieu de 65.

Suc gastrique-repas d'Ewald: 100 g pain bien digéré, pas de mucus; HCl libre 60; HCl total = 95; au microscope: quelques résidus de végétaux de la veille, hématies déformées. Fèces dures, noires, mucus, nombreuses aiguilles de graisse, quelques savons neutrals. Weber, négative. Urines acides, pas d'albumine, pas de sucre, léger excès d'indican pigments biliaires normaux, excès d'urobiline, nombreux cristaux d'acide urique.

Diagnostique: ulcération dans le pylore, atonie gastro-intestinale, cholémie et légère insuffisance hépatique, goutte.

Traitement. Régime de Leube, combiné avec celui de l'insuffisance hépatique et de la goutte; cure d'huile; bicarbonate de soude à la façon de Bourget, en cas de douleur (résultat positif); massage vibratoire du foie (légère); enteroclyses avec de l'huile à garder pendant la nuit et avec de l'eau le lendemain.

Guérison. Il continue bien portant.

3. 19 février 1909. Homme âgé de 35 ans. Propriétaire. Il se plaint de douleurs (sensation de brûlure) à l'estomac 2 à 3 heures après les repas, et qui disparaissent en mangeant. Digestions difficiles, sensation de poids à l'estomac après manger. Il en souffre depuis 2 années, avec des intervaux plus ou moins grands. Appétit irrégulier; selles pas quotidiennes; fèces dures, en scyballes et avec du mucus. Syphilis 12 années auparavant.

Mictions régulières: urines souvent avec dépôt de cristaux d'urates; sommeil pas tranquille; réveil avec sensations de fatigue; état général: hypocondrie, irritabilité, manque de décision, faiblesse, difficulté à appliquer l'attention, plaque occipitale.

Quelques arborisations capillaires dans le visage, cicatrice syphilitique dans l'aile droite du nez; tâches de cholémie autour des orbites et menton. Appareil respiratoire normal; coeur normal; artères dures; pouls trop tendu. Abdomen: enteroptose; estomac: atonie et légère dilatation; appendice dur et douloureux; foie: grandeur normale; intestins: atonie et spasme. Système nerveux, réflexes exagérés. Sang 80—90 de l'échelle de Tallqvist. Poids 66,500 kg au lieu de 71.

Suc gastrique-repas d'Ewald: 150 g pain bien digéré, HCl libre 85; HCl total = 100; microscope: résidus de végétaux, hématies déformées.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Urines: excès d'indican et d'urobiline, nombreux cristaux d'urates de soude. Fèces: mucus, nombreuses aiguilles de graisse.

Diagnostique: ulcération de l'estomac, enteroptose, atonie de l'estomac avec dilatation, atonie et spasme de l'intestin, appendicite chronique, cholémie avec insuffisance du foie, goutte, syphilis.

Traitement. Régime de Leube, combiné avec celui de l'insuffisance hépatique et de la goutte; bicarbonate de soude à la façon de Bourget (positive), courants galvano-faradiques (abdomen); massage vibratoire du foie (légère); injections de lipiodol ($^1/_2$ ccm par jour); enteroclyses d'huile et d'eau.

Guérison. Il continue bien portant.

4. 2 juin 1910: Homme âgé de 27 ans. Négociant. Se plaint de douleurs très violentes à l'estomac, 2 heures après manger, et qui disparaissent en mangeant. Il en souffre depuis 6 ans, avec des intervaux plus ou moins grands. Il n'a pas de vomissements. Bon appétit, langue fendillée. Selles irrégulières, incomplètes; fèces dures. Mictions réguliēros, urines claires sans dépôt. Sommeil bon. Etat général bon. Père souffre du foie.

Tâches de cholémie autour des orbites, menton et paumes des mains. Appareil respiratoire normal. Coeur normal; pouls un peu trop tendu. Enteroptose. Estomac: atonie et légère dilatation. Foie déborde d'un travers de doigt et demi le rebord des côtés. Système nerveux: réflexes exagérés. Sang excédant le dernier degré de l'echelle de Tallqvist. Poids 66 kg, 900 au lieu de 64,500. Suc gastrique: pain bien digéré, HCl libre = 85; HCl total = 120; hématies déformées Urines: pigments biliaires normaux (réaction de Krokiawiz), excès d'indican et d'urobiline. Selles: nombreuses aiguilles de graisse, mucus, quelques cristaux d'oxalates de chaux.

Diagnostique: ulcération du pylore, atonie gastro-intestinale, cholémie avec insuffisance hépatique.

Traitement. Régime de Leube, combiné avec celui de l'insuffisance hépatique, cure d'huile, bicarbonate de soude à la façon de Bourget (positive), massage vibratoire légère du foie. Enteroclyses.

Guérison. Le malade continue bien portant.

5. 11 octobre 1911: Dame âgée de 55 ans. Sans occupation. Douleurs très violentes à l'estomac, 2 à 3 heures après manger et qui disparaissent en mangeant. Elle en souffre depuis 6 ans avec des périodes d'accalmie plus ou moins grandes. Sensation de plenitude à l'estomac après une légère nourriture même. Vomissements quelques fois de sang noir. Pas d'appétit. Langue avec un enduit blanchâtre et fendillée. Selles très difficiles, fèces en scyballes. Mictions normales; urines claires, sans dépôt. Sommeil bon, quand elle n'a pas de douleurs pendant la nuit. Faiblesse, irritabilité, hypocondrie. Maigreur. Tâches de cholémie. Exspiration un peu prolongée au niveau du sommet du poumon droit (ganglions trachéo-bronchiales). Coeur normal, pouls faible. Enteroptose, estomac: atonie; atonie et spasme de l'intestin. Foie débordant de 3 travers de doigt le rébord costal. Système nerveux: hyperesthésie de tout le côté gauche. Sang 90—100 de l'échelle de Tallqvist. Poids 58,400 kg au lieu de 58,500.

Suc gastrique: 150 g pain pas mal digéré; beaucoup de mucus; résidus de choux et prunes (repas de viande choux, prunes sèches, 12 heures auparavant).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

HCl libre 45, HCl total 52. Weber positive. Microscope: quelques sarcines, nombreuses gouttes de graisse neutrale; pas de fibres musculaires. Gastroscopie: catarrhe de l'estomac, ulcération de fond blanchâtre et de bords minces et réguliers à l'entrée du pylore au près de la petite courbure; aucune sténose cicatricielle ou organique. Selles: mucus, nombreux crystaux d'acide urique, nombreuses aiguilles de graisse, réaction de l'amidon négative.

Urines: acides, pigments biliaires normaux (réaction de Krokiawiz), excès d'urobiline. Diagnostique: ulcération du pylore, catarrhe de l'estomac et atonie, stenose du pylore, de cause spasmadique, cholémie avec insuffisance hépatique, goutte, enteroptose, constipation chronique, pour atonie avec spasme.

Beaucoup meilleure; encore en traitement. Régime de Leube, combiné avec celui de l'insuffisance hépatique et de la goutte, cure d'huile, bicarbonate de soude à la façon de Bourget (réaction positive), courants galvano-faradiques sur l'abdomen, légère massage vibratoire du foie; enteroclyse d'huile et d'eau ainsi que nous avons indiqué au dessus.

Avant finir, nous voulons expliquer pourquoi nous avons souligné le mot fendillée se rapportant à la langue. C'est parce que nous trouvons fréquemment ce signe chez les malades, souffrants du foie, et seulement chez eux. Nous voulons appeler l'attention des cliniciens pour cette circonstanceci.

Résumé.

1. In den Fällen von Magengeschwür auf toxischer Basis ist gleichviel die Zirkulation in der Schleimhaut eine wichtige erste Ursache für ihre verminderte Resistenz gegen die digestive Kraft des Magensaftes.
2. Klinische und pathologisch-physiologische Gründe sprechen dafür, dass Zirkulationsstörungen in der Leber bei Intoxikationszuständen verschiedener Provenienz es sind, die dann indirekt die Störung in der Zirkulation des Magengefässsystems bewirken, und dass es sich wohl nicht um direkte Giftwirkung auf die Gefässe der Magenmukosa in solchen Fällen handelt.
3. Aus diesen Gründen soll man in derartigen Fällen bei der Therapie neben der speziellen Behandlung des Magenulkus den Zustand der Leber nicht unberücksichtigt lassen, ganz abgesehen von der selbstverständlichen Bekämpfung der Intoxikationen selbst.

Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

VII.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Jurjew.)

Ueber die Entgiftung von Giftlösungen durch die Muskulatur überlebender Extremitäten.

Von

Dr. W. N. Woronzow,

Assistent des Instituts.

Wenn ein Gift — gleichgültig auf welchem Wege — in den tierischen Organismus gelangt, so unterliegt es oft mannigfachen Einwirkungen von seiten der einzelnen Organe und Gewebe. Das Wesen der Prozesse, die hierbei vor sich gehen, ist noch wenig geklärt; zweifellos bewirken aber eigenartige Organfunktionen oft eine Abschwächung der Giftigkeit, eine partielle Entgiftung des eingeführten differenten Stoffes. Diese Fähigkeit besitzen viele Organe, vielleicht überhaupt jedes lebende Gewebe, wenn auch in verschiedenem Masse.

Es dürfte nun interessant sein festzustellen, in welchem Grade diese Fähigkeit, Gifte zu entgiften, den verschiedenen Organen und Geweben gegeben ist. Schon a priori ist es wahrscheinlich, dass hier Unterschiede bestehen müssen, dass sowohl quantitativ der Grad der Entgiftung als auch qualitativ das Verhalten einzelnen Giften gegenüber bei den einzelnen Organen verschieden sein können. Diese Voraussetzung ist durch die einschlägige Literatur bestätigt worden.

Zur Klärung dieser Frage dürfte es von Nutzen sein, mit ein und derselben Methode das Verhalten verschiedener Organe gegenüber einer Reihe von Giften zu untersuchen. Ein brauchbare, bisher nur wenig benutzte Methode scheint mir die zu sein, mit überlebenden isolierten Organen zu arbeiten. Dabei bleibt ja die natürliche Struktur des Organs erhalten, und das zugeleitete Gift kann auf normale Weise, nämlich durch das Gefässsystem, zirkulieren.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich habe mir daher die Aufgabe gestellt, eine Reihe von differenten Stoffen in Ringer-Locke'scher Lösung durch verschiedene überlebende Organe zu leiten und dann (mit Hilfe biologischer Reaktionen) zu untersuchen, welche Veränderungen ihrer pharmakodynamischen Wirkung die Lösungen bei der Durchleitung erleiden.

Herrn Professor D. M. Lawrow, der mich bei dieser Arbeit freundlichst unterstützte, möchte ich an dieser Stelle herzlich danken.

In einer früheren Arbeit (1) habe ich schon über Versuche berichtet, die das Verhalten der Leber gegenüber durchgeleiteten Giftlösungen behandeln. Bei sonst gleicher Versuchsanordnung experimentierte ich jetzt mit Kaninchenextremitäten, die vom Körper abgetrennt waren. Die erhaltenen Resultate lassen sich also mit denen der Leberversuche vergleichen. Mit einer einzigen Ausnahme benutzte ich auch dieselben Giftstoffe wie bei den Leberversuchen, um eben vergleichbare Bedingungen zu haben.

Eine Extremität setzt sich aus sehr verschiedenen Geweben zusammen: Haut, Muskeln, Knochenmark, Knochen, Nerven usw. Wenn ich daher im folgenden die Veränderungen der Giftwirkung meiner Lösungen, die nach Durchströmung der ganzen Extremität bemerkt wurden, nur auf den Einfluss der Muskulatur beziehe, so bedarf das einer kurzen Begründung: 1. machen die Muskeln bei weitem die Hauptmasse der Extremität aus, und 2. dürfte nach allen bisherigen Erfahrungen allenfalls nur das Knochenmark als giftabsorbierendes Gewebe in Betracht kommen. Die mir zugängliche Literatur gibt keine Hinweise darauf, dass Haut und Knochen in diesem Sinne irgendwie beträchtlich mitspielen können; höchstens können die Halogene nach den Versuchen einiger Autoren (Wahlgren, Padtberg) in ziemlicher Menge von der Haut absorbiert werden.

Dass Muskelgewebe auf Giftlösungen einwirken kann, ist von zahlreichen Beobachtern festgestellt worden; die Mehrzahl der bisher publizierten Versuche lässt wohl erkennen, dass der Muskel in diesem Sinne weniger wirksam ist als andere Gewebe. Da ich die einschlägige Literatur in einer früheren Arbeit schon besprochen habe, will ich sie hier nur kurz erwähnen.

Meist findet sich die Angabe, dass der Muskel im Vergleich zu anderen Geweben zirkulierende Gifte nur wenig absorbiert. So wurde nach Versuchen von Sacher (2) Zink vom Muskel überhaupt nicht retiniert. Phenol bei Bischoff (3), Kupfer bei


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brandl (4), Jod bei Basch (5) nur in sehr geringen, unmessbaren Mengen. Aus den Versuchen von Skolosuboff (6) und Hamberg (7) mit Arsen, von Loeb (8) mit Jod, Lehmann (9) mit Silber und Quecksilber, Ellenberger und Hofmeister (10) mit Kupfer, Satta (11) mit Phenol, Oppenheimer (12) und Lehmann (9) mit Blei, Friedmann (13) mit Alkohol und Blumenthal (14) mit Lysol (Kresole) geht hervor, dass die genannten Stoffe nur sehr wenig vom Muskel absorbiert werden, viel weniger als von anderen Organen und Geweben. Andere Untersucher machen übrigens entgegengesetzte Angaben, dass einige Gifte vom Muskel, wenn auch an sich wenig, so doch stärker absorbiert werden als von anderen Organen. So fanden Linossier (15) in der Muskulatur nur wenig Barium, aber doch noch mehr als in Leber, Nieren und Nervengewebe, Meillière (16) pro Kilo Organ 2—4 mg Blei, bedeutend weniger in der Schilddrüse und dem Nervengewebe, Jagi (17) in den Muskeln 0,28 mg Kupfer pro Kilo, weniger in der Galle und den Knochen.

Eine beträchtliche Absorption in dem Muskel fanden Bernstein-Kohan (18) für Wolfram, und zwar bis zu 0,3 pCt. der zugeführten Menge, Wahlgren (19) und Padtberg (20) für Chlor 19—28 pCt.

Roger (21) und Abelous (22) stellten fest, dass Strychnin vom Kaninchen- und Meerschweinchenmuskel absorbiert wird, aber weniger als von anderen Organen; so absorbierten die Muskeln in Roger's Versuchen 3mal weniger als die Nieren und 11mal weniger als die Leber.

Verhältnismässig wenig entgiftet wurden Giftlösungen bei direkter Vermischung mit Muskelbrei. Nach Pascheles (23) können Muskeln in $3^1/_2$ Stunden 10,5—16,7 pCt. von zugesetztem Cyannatrium zerstören. Abelous (22) fand, dass Lösungen von Kurare und Strychnin, wenn sie 36 Stunden lang mit Muskelgewebe versetzt waren, an Giftigkeit eingebüsst hatten, und zwar Kurare viel mehr als Strychnin. So wirkte die Kontrollösung von Strychnin schon in einer Dosis von 1,6 mg toxisch, nach Vermengung mit Muskelgewebe erst bei 5,23 mg. Die Kontrollösung von Kurare war tödlich in einer Menge von 8,6 mg, nach der Vermengung bei 170 mg (!). Die Kurarelösung wurde ausserdem durch Muskeln stärker entgiftet als durch Lebergewebe (Dosis letalis 95 mg), aber weniger stark als durch die Milz (Dosis letalis 247 mg).

Petrow (24) fand, dass Muskelgewebe nach Vermengung mit



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Koffein- und Strychninlösungen im Durchschnitt 60 pCt. Koffein und 35—37 pCt. Strychnin zerstörte.

Nach Cloetta (25) wird Morphium bei der antiseptischen Autolyse des Muskels zerstört; so setzte er beispielsweise 0,1 g Morph. mur. zu 10 g Muskeln hinzu und gewann nur 0,0076 Morph. zurück.

Brouardel (25a) behandelte verschiedene Gewebe (Organe) mit salpetersaurem Strychnin, salzsaurem Morphin, schwefelsaurem Atropin und arseniger Säure und erhielt eine recht beträchtliche Entgiftung der Strychninlösungen. Atropin- und Morphinlösungen wurden viel weniger beeinflusst; die Arsenlösung wurde sogar giftiger.

Maignan (25b) hielt Hundemuskeln bei 38° in einer Lösung von NaF und sah dabei Aceton und Alkohol auftreten. Bei fortgesetzter Digestion bemerkte er, dass die vorhandene Menge Alkohol abnahm, das Aceton aber unverändert blieb. Daraus schliesst Maignan, dass die Muskeln wohl mit Hilfe eines Ferments den von ihnen selbst gebildeten Alkohol zerstören können.

Livon (25c) fand, dass Muskelgewebe Adrenalin zerstören kann.

Gurewitsch (26), Wiechowski (27), Pellacani (28), Embden und Fürth (29) konnten eine irgendwie erhebliche Entgiftung von Koffein- (26), Kokain- (27), Strychnin- (28) und Adrenalin- (29) Lösungen bei Digestion mit Muskelbrei nicht bemerken.

Rothberger und Winterberg (30) fanden, dass Strychnin- und Atropinlösungen, die das Gefässsystem der hinteren Extremität (Hund) passiert hatten, in ihrer Giftigkeit deutlich geschwächt waren.

In eine besondere Gruppe gehören die Versuche von Czyhlarz und Donath (31), die die hintere Extremität von Meerschweinchen unter dem Kniegelenk abschnürten; spritzten sie dann unterhalb der Ligatur 1,5—2,5 mg Strychnin ein, so traten keine Vergiftungserscheinungen ein, wenn sie 2—4 Stunden später die Ligatur lösten. Kontrolltiere starben dagegen 20 Minuten nach der Injektion. Die Autoren glauben, dass das Strychnin vom Muskelgewebe der abgeschnürten Extremität zerstört wurde. Czyhlarz (32) zeigte ferner auf analytischem Wege, dass in der Extremität nach 4—8stündiger Abschnürung nur etwa die Hälfte oder noch weniger vom eingespritzten Gift nachweisbar ist. So konnte er nach 8 Stunden von 2 mg Strychnin nur 0,5—0,8 mg wiedergewinnen, von 5 mg Morphin nach 4—6 Stunden 2—2,8 mg.

Rehns (33) erhielt ähnliche Resultate mit Diphtherietoxin, nicht aber (im Gegensatz zu Czyhlarz und Donath) mit Strychnin.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Carrara (34) arbeitete auch mit Strychnin, konnte aber die Versuche von Czyhlarz und Donath nur für die Muskulatur des Meerschweinchens, nicht aber für Hunde- und Kaninchenmuskeln bestätigen.

Meltzer und Langmann (35) arbeiteten mit Strychnin und Schlangengift nach der Methode von Czyhlarz und Donath, fanden aber keine Entgiftung.

Kleine (36) une Welsch (37) bestätigen die Beobachtungen von Czyhlarz und Donath, geben ihnen aber eine andere Deutung: Die Vergiftungserscheinungen sollen deswegen fehlen, weil das Gift aus der abgeschnürten Extremität nur allmählich und in kleinen Mengen, die unter dem Schwellenwert bleiben, in den Körper gelangt.

Ueberlebende Extremitäten (bzw. Muskeln) zeigten in besonderen Versuchen keine deutliche Entgiftung.

Heger (38) leitete Nikotin, Strychnin, Chinin und Morphin in defibriniertem Blut durch Leber, Lungen und Muskeln von Hunden. Am stärksten entgiftete die Leber, weniger die Muskeln, am wenigsten die Lunge[1]).

Abelous (22) leitete durch amputierte Kaninchenbeine, die zuvor mit 0,7 proz. NaCl-Lösung ausgewaschen waren, eine 0,1 proz. Lösung von Strychnin in 0,7 pCt NaCl; genauere Angaben über die Methode fehlen. Darauf wurde, entweder gleich oder 24 bis 48 Stunden nachher, das Bein zerhackt und extrahiert, und die Giftigkeit der Extrakte an Kaninchen geprüft. Die durchgeleitete Strychninlösung hatte einen Teil ihrer Giftigkeit verloren. Die tödliche Dosis der frisch hergestellten Lösung war 1,67 ccm, die des unmittelbar nach der Durchleitung hergestellten Extrakts 2,67 ccm, die der später nach 24 und 48 Stunden hergestellten Extrakte 2,79 bzw. 3,14 ccm. Abelous kommt zum Resultat, dass tierische Organe und Gewebe Alkaloide absorbieren und zerstören können.

Dziergowsky und Onufrowitsch (39) leiteten Diphtherietoxin in defibriniertem Blut durch die hinteren Extremitäten von Hunden, die vom Rumpf in der Höhe des 3. Lumbalwirbels abgetrennt worden waren. Um Blutverluste zu vermeiden, unterbanden die Autoren alle im Querschnitt sichtbaren Arterien und die einzelnen Muskelbündel und bedeckten die Sägefläche des Knochens mit Kollodium. Das Blut floss durch die Aorta unter 50—70 mm Hg-Druck, kam aus der Vena cava inferior zurück

1) Die Arbeit war mir leider im Original nicht zugänglich.

Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

und zirkulierte im Laufe von $1^1/_2$—2 Stunden 6—10 mal. Nach Beendigung des Versuches wurde die Giftigkeit der Toxinlösung vor und nach der Durchleitung an Meerschweinchen geprüft. Um eine eventuelle Absorption des Toxins im Muskel festzustellen, wurden Muskelextrakte ebenfalls Meerschweinchen eingespritzt. Es erwies sich, dass die durchgeleitete Toxinlösung ebenso giftig wie die Kontrollösung war, die Muskelextrakte dagegen ganz ohne Wirkung waren. — Die Autoren resumieren: „1. Das Toxin wird, wenn es im Blut durch die hinteren Extremitäten von Hunden kreist, nicht zerstört und 2. nicht vom Gewebe zurückbehalten; 3. diffundiert es nicht durch die Kapillaren in den Muskelsaft."

Methodik.

Bei meinen Versuchen benutzte ich den Apparat von Kobert-Thomson, der in den Dissertationen von Paldrock (40) und Thomson (40a) beschrieben und abgebildet ist; nur erzeugte ich den erforderlichen Druck mit komprimiertem Sauerstoff, statt mit einer Wassersäule.

Als Versuchsobjekt dienten die hinteren Extremitäten von Kaninchen. Die Tiere wurden aus der A. carotis entblutet, nach Aufhören der Atmung die Bauchhöhle durch einen Schnitt vom Sternum bis zur Symphyse eröffnet und der Darm nach oben und seitwärts verlagert. Die auf diese Weise freigelegten grossen Gefässe, Aorta und V. cava inferior wurden vorsichtig isoliert (vom umgebenden Bindegewebe) und mit je einer Kanüle versehen; und zwar sass die Aortenkanüle etwas oberhalb der Teilung in die beiden Aa. iliacae, während von der V. cava ein möglichst grosses Stück genommen wurde. Darauf wurden die Zweige der Aa. iliacae: die Aa. ileolumbales, epigastricae und die Beckenzweige (Aa. vesicalis, uterina) sorgfältig unterbunden, ebenso natürlich auch die entsprechenden Venen. Dann wurden möglichst tief Rektum, Harnblase und bei Weibchen der Uterus unterbunden und oberhalb der Ligaturen abgetrennt, die Wirbelsäule etwa in der Höhe der Bifurkation der Aorta durchsägt und die Sägefläche fest mit Watte tamponiert, zuweilen auch mit Kollodium verklebt. Die Weichteile (Haut, Muskeln) durchtrennte ich in gleicher Höhe, unterband die sichtbaren Gefässlumina und komprimierte die Weichteile an die Wirbelsäule mit einer festen Ligatur.

Die so abgetrennten hinteren Extremitäten wurden dann abgewogen, in den Apparat gebracht und mit Ringer-Locke'scher



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lösung[1]) blutfrei gewaschen. Darauf begann die eigentliche Durchströmung mit der vergifteten Ringer-Locke-Lösung.

Wie die tabellarische Zusammenstellung zeigt, dauerte die Durchleitung (Durchströmung) der Giftlösungen durch die Extremitäten $1\frac{1}{2}$—7 Stunden in den verschiedenen Versuchen, meist aber 3—$3\frac{1}{2}$ Stunde bei 3—5 Umläufen.

Die Giftigkeit der Lösungen wurde ebenso wie in meinen Leberversuchen an Tieren geprüft, nur wurden während der Durchleitung nach einer bestimmten Zahl von Umläufen keine Proben entnommen, und zwar wegen der kleinen Zahl der Umläufe. Die Lösung zirkulierte nämlich langsam, hauptsächlich wegen des rasch einsetzenden Oedems; es war daher nicht möglich, die Zahl der Umläufe zu steigern.

In Anwendung kamen: Chloralhydrat (Schering) in 0,5—1 proz. Lösung, Atropinum sulf. (Merck) in 0,002 proz. Lösung; Physostigminum salicyl. (Merck) 0,01 proz.; Muskarin (eigener Herstellung) 6—10 proz.; Ricin (ungereinigtes Salzextrakt der Samen) 0,5 proz.; Kurare 5—6 proz. und Alkohol in etwa 0,5 proz. Lösung.

Zweimal kamen Muskeln zur Untersuchung, die vorher auf folgende Weise ermüdet waren. Das Kaninchen sass in einem Kasten, der auf einem kleinen Rollwagen befestigt war. Durch einen Motor wurde der Rollwagen auf Schienen hin und her bewegt; das Tier musste, um im Gleichgewicht zu bleiben, fortwährend mit den Extremitäten arbeiten, im 1. Versuche eine halbe, im 2. eine ganze Stunde. Wie stark die Ermüdung der Muskeln war, ist schwer zu sagen. Ich bemerkte nur, dass das Tier zum Schluss ermüdet schien und nach 1 stündigem Schütteln sich kaum auf den Beinen zu halten vermochte. Gleich darauf wurde es getötet.

Die Giftlösung floss durch die Extremitäten bei 50—90 mm Hg-Druck und 38—40° C; ebenso temperiert war die Kammer. Meist hatte ich im ganzen 900—1000 ccm Lösung, von der 10 bis 20 ccm in der Minute durchflossen. Durch Zusatz von $NaHCO_3$ bis zu 0,1 pM. wurde die Reaktion der Lösung neutral oder schwach amphoter erhalten.

Da ich den Einfluss des Sauerstoffs auf die Giftigkeit der untersuchten Lösungen schon früher bei meinen Leberversuchen festgestellt hatte, verzichtete ich diesmal auf Kontrollversuche in

1) NaCl 0,9 pCt., Traubenzucker 0,1 pCt., KCl, $CaCl_2$ und $NaHCO_3$ ana 0,02 pCt; durch die Lösung wurde vor dem Versuch 1—2 Stunden lang Luft geleitet, um sie mit O_2 zu sättigen.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Richtung; nur mit Chloralhydrat wurden Kontrollversuche gemacht.

Unangenehm erschwert wurden die Versuche durch Oedeme, die regelmässig auftraten, rasch sich entwickelten und zuweilen sehr stark waren. Dadurch nahm das Gewicht der Extremitäten sehr erheblich zu, bis mehr als um das 3fache, wie z. B. im Versuch No. 23 (cf. d. Uebersichtstabelle). Dementsprechend wurde die Zirkulationsgeschwindigkeit verringert. Um die Zirkulation zu beschleunigen, musste ich den Druck steigern und infolge davon sickerte Flüssigkeit aus dem Querschnitt der Wirbelsäule und den Weichteilen heraus. Es kam also zu Flüssigkeitsverlusten.

Müller (41) erwähnt in seiner Abhandlung: „Die künstliche Durchblutung resp. Durchspülung von Organen", dass Lungen und Extremitäten dann ödematös werden, wenn die Durchblutung für längere Zeit unterbrochen wird; ausserdem aber werden Extremitäten leicht ödematös, wenn das speisende Blut zu stark mit Ringer-Lösung verdünnt wird. Vielleicht kamen bei der Oedembildung in unseren Versuchen noch andere Ursachen in Betracht, nämlich die Salzwirkung der Lösung und ihr geringer Sauerstoffgehalt. Nach Müller (41) verbraucht der Muskel bei 37° sehr reichlich Sauerstoff, während die Ringer-Lockesche Lösung bei Schütteln mit Luft bekanntlich nur 0,6 Volumprozent Sauerstoff absorbiert. Hamel (42) und Kronecker (43) meinen ferner, dass die Oedembildung weniger rasch und weniger intensiv ist, wenn die speisende Flüssigkeit durch pulsierende, rhythmische Drucksteigerungen durchgetrieben wird; ich arbeitete dagegen mit konstantem Druck. Ludwig und Schmidt (44) empfehlen mit 40—60 mm Hg-Druck zu beginnen und nur allmählich den Druck auf 100—150 mm Hg zu steigern, um zu verhindern, dass der Muskel rasch undurchgängig wird. Nach Möglichkeit habe ich diesem Ratschlag zu folgen gesucht.

Bei der künstlichen Durchblutung von isolierten Extremitäten muss man darauf achten, dass die Speisungsflüssigkeit nicht neben der Vena cava inf. durch andere Gefässe austritt. Natürlich lässt sich das nicht ganz vermeiden, besonders gegen Ende der Versuche, wenn die Extremität gequollen und ödematös ist. Um solche Verluste auf ein Mindestmass zu reduzieren, sind folgende Vorschläge gemacht worden. Bernstein (45) rät die vorbereitenden Operationen vor der Entblutung des Tieres zu machen, um Blutgerinnung in den durchschnittenen Gefässen herbeizuführen; ausserdem benutzt er Lappen der Bauch- und Rückenhaut, die mit Ligaturen am



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Femurhalse befestigt werden, zur Bedeckung. Bubnow (46) verschorfte die Oberfläche der Hautmuskelschnitte mit dem Thermokauter, Ludwig und Schmidt (44) benutzten Ferrum sesquichloratum, Smirnow (47), ebenso Dziergowsky und Onufrowitsch (39) unterbanden während der Exartikulation der Extremität alle durchschnittenen Muskelbündel einzeln.

Einige meiner Versuche dauerten bis zu 8 Stunden. Daher seien hier einige Angaben über die Ueberlebungszeit von Warmblütermuskeln gemacht: Nach Mangold (48) behalten Meerschweinchenmuskeln in 0,6 proz. NaCl-Lösung bei 38° C. ihre Erregbarkeit 30 Stunden lang; Muskeln von Hunden, Kaninchen, Ratten, Maulwürfen, Katzen und Mäusen in 0,5—1 proz. NaCl-Lösung bei 8—18° C. 24—25 Stunden, zuweilen sogar bis 66 Stunden. Bernard (49) sah Kaninchenmuskeln 6—8 Stunden erregbar bleiben. Nach Ludwig und Schmidt (44) sind mit Blut gespeiste Hundemuskeln etwa 20 Stunden lang erregbar. Tissot (50) konnte embryonale Katzenmuskeln noch 48 Stunden nach dem Tode mit Erfolg reizen. Nach Kaufmann (51) bewahren Kaninchenmuskeln, die mit Ringer-Lockescher-Lösung gespeist werden, ihre indirekte Erregbarkeit 5 Stunden lang, die direkte viel länger. Bottazzi (52) sah die Augenmuskeln von Hunden (Mm. recti) im Thermostat in mit O_2 gesättigter Lockescher Lösung 4—5 Stunden lang erregbar bleiben. Winterstein (53) verwandte die Halsmuskeln (Sternomastoideus, cleido-mastoideus, basio-humeralis) von Kaninchen und Katzen oder die Rückenmuskeln von Meerschweinchen und hielt sie bei 36—38° in Ringer-Lösung unter einem Sauerstoffdruck von 2—4 Atmosphären; die direkte Erregbarkeit blieb 20—27 Stunden erhalten, die indirekte höchstens 3—4 Stunden. Nach Frey und Gruber (54) leben die Extremitäten länger bei niedriger Versuchstemperatur.

Somit bleibt die Lebenstätigkeit von Warmblütermuskeln, oder wenigstens ihre Erregbarkeit recht lange erhalten, jedenfalls länger, als meine Versuche dauerten.

Uebersicht über die einzelnen Versuche.

I. Versuche mit Chloralhydrat.

Vorversuche zeigten, dass 0,5—1 proz. Lösungen geeignet waren, und dass nach Schluss der Durchleitung 1—2 ccm dieser Lösung (0,01 g) weissen Mäusen eingespritzt werden musste. Diese Dosis bewirkte bei Mäusen einen mehrstündigen Schlaf, der entweder in den Tod überging oder mit Erwachen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

endete. Beispielsweise trat auf 0,01 nach 12 Minuten Schlaf ein, nach 2 Stunden Wiedererwachen, auf 0,02 Schlaf nach 10 Minuten, Tod nach 7—7$^1/_2$ Stunden; auf 0,03 Schlaf nach 8 Minuten, Tod nach 2—2$^1/_4$ Stunden.

1. Versuch Nr. 3. 29. 3. 1911.

Eine 1 proz. Lösung von Chloralhydrat in Ringer-Locke'scher Flüssigkeit wurde 5mal durch die hinteren Extremitäten eines Kaninchens geleitet, und zwar bei 58 mm Hg-Druck (im Durchschnitt) in 2 Stunden 5 Minuten. Darauf erhielten weisse Mäuse von 28—30 g Gewicht je 1$^1/_2$ ccm der durchgeleiteten bzw. der Kontrollösung. Aus den Resultaten dieses Versuches (Tab. I) geht hervor, dass die Wirkung der durchgeleiteten Lösung später eintrat und weniger stark war als die der Kontrollösung.

Tabelle I.

Zeit, nach deren Ablauf	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen Giftwirkung der durchgeleitet. und der Kontrollösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
die Mäuse sich auf die Seite legten (der Schlaf begann)	10 Min. 13 „ 14 „	12,3 Min.	8 Min. 25 „ 31 „	21,3 Min.	Verlangsamung um 75 pCt.
sich wieder aufrichteten (aufwachten)	—	—	2 St. 30 Min.	—	—
sich deutlich erholt hatten	—	—	5 St. 30 „	—	—
eingingen	4 St. 50 Min. 4 „ 49 „ 4 „ 42 „	4 St. 47 Min.	7 „ 17 „ 7 „ 14 „	7 St. 15 Min.	Verlangsamung um 50 pCt.

Somit hat also die 5mal durch Kaninchenextremitäten geleitete Chloralhydratlösung weissen Mäusen gegenüber deutlich an Giftigkeit verloren.

2. Versuch Nr. 4. 31. 3. 1911.

Eine 1proz. Chloralhydratlösung (in Ringer-Locke) wurde unter einem durchschnittlichen Druck von 86 mm Hg in 1 Stunde 37 Minuten 3mal durch die hinteren Extremitäten eines Kaninchens geleitet. Der Versuch musste wegen starker Oedembildung (das Gewicht der Extremitäten stieg auf 950 g) abgebrochen werden. Die Giftigkeit von je 1 ccm der Lösungen wurde an weissen Mäusen von 20—22 g geprüft. (Tab. II.)

Wie aus der Tabelle hervorgeht, hatte die durchgeleitete Lösung nur eine geringe narkotische Wirkung: eine von 3 Mäusen schlief 55 Minuten lang, die beiden anderen wurden nur somnolent, erholten sich nach 3$^1/_2$ Stunden und blieben am Leben; die Kontrollmäuse schliefen dagegen fest und gingen nach 4$^1/_2$ Stunden ein.

Dieser Versuch ist also eine Bestätigung des vorhergehenden.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Zeit, nach deren Ablauf	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung	
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel
die Wirkung begann	23 Min. 9 „ 9 „	13,6 Min.	12 Min. 8 „ 7 „	9 Min.
die Mäuse wieder erwachten	—	—	55 „	—
die Mäuse sich deutlich erholt hatten	—	—	3 St. 20 Min. 3 „ 30 „ 3 „ 44 „	3 St. 30 Min.
die Mäuse eingingen	5 St. 24 Min. 4 „ 40 „ 3 „ 23 „	4 St. 29 Min.	—	—

3. Versuch Nr. 5. 2. 4. 1911.

Hier benutzte ich eine 0,5 proz. Chloralhydratlösung in der Hoffnung, dass eine schwächere Lösung weniger ödembildend wirken werde.

Die Lösung wurde unter einem mittleren Hg-Druck von 80 mm in 2 Stunden 14 Minuten 7 mal durchgeleitet; pro Minute gingen 13—20 ccm durch. Von dieser Lösung und der Kontrollösung wurden nach Beendigung des Versuches je 2 ccm weissen Mäusen subkutan eingespritzt, die 23—25 g wogen. Die Resultate gibt Tab. III.

Tabelle III.

Zeit, nach deren Ablauf	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen der Giftwirkung der durchgeleiteten und der Kontrollösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
die Wirkung begann	7 Min. 8 „ 8 „	7,7 Min.	12 Min. 11 „ 13 „	12 Min.	Verlangsamung um 41,6 pCt.
die Mäuse sich auf die Seite legten	15 „ 11 „ 11 „	12,3 „	—	—	—
die Mäuse sich wieder aufrichteten	> 8 St. 00 Min. 1 „ 10 „ 5 „ 15 „	> 4 St. 48 M.	—	—	—
die Mäuse sich deutlich erholt hatten	> 8 „ 00 „ 4 „ 06 „ 8 „ 00 „	> 6 „ 47 „	3 St. 23 Min. 3 „ 05 „ 3 „ 03 „	3 St. 10 Min.	schneller um 53 pCt.

Aus der Tabelle geht also hervor, dass die durchgeleitete Lösung langsamer und schwächer wirkte als die Kontrollösung. So schlief keine von den mit der durchgeleiteten Lösung behandelten Mäusen ein, während die Kontroll-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tiere im Durchschnitt über 4 Stunden schliefen und sich doppelt so langsam erholten. Also auch dieser Versuch stimmt mit den beiden ersten.

Eine 1proz. Chloralhydratlösung, die $2^1/_4$ Stunden lang bei 39° C. mit einem Sauerstoffstrom behandelt war, zeigte dagegen keine Abnahme ihrer Giftigkeit.

Somit wird also die Giftigkeit einer Choralhydratlösung wesentlich abgeschwächt, wenn diese mehrfach durch die hinteren Extremitäten von Kaninchen geleitet wird, und zwar anscheinend recht rasch, deutlich schon in $1^1/_2$ Stunden.

II. Versuche mit Atropin.

Die Wirkung von Atropinlösungen vor und nach der Durchleitung durch das Extremitätenpräparat habe ich an der Pupille von weissen Kaninchen geprüft; dabei hielt ich dieselben Bedingungen ein, die bei meinen Leberversuchen beobachtet wurden. Die Pupillenerweiterung stellte ich mit einem Millimetermassstabe fest.

1. Versuch Nr. 6. 4. 4. 1911.

Eine 0,002 proz. Atropinsulfatlösung wurde unter einem durchschnittlichen Druck von 81 mm Hg in 2 Stunden 56 Minuten 5 mal durch die hinteren Extremitäten eines Kaninchens geleitet; in der Minute gingen 8,5—27 ccm durch. Die Extremitäten wogen 237 g vor und 520 g nach dem Versuch. Die Prüfung der Toxizität der Lösung gab folgende Resultate (Tab. IV.).

Tabelle IV.

Zeit,	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen der Giftwirkung der durchgeleiteten u. der Kontrollösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
vom Einträufeln der Lösung bis zum Beginn der Pupillenerweiterung	2,5 Min. 2,0 „	2,25 Min.	2,5 Min. 2,0 „	2,25 Min.	—
vom Beginn der Reaction bis zur maximalen Erweiterung	50,0 „ 44,5 „	$47^1/_4$ „	45,0 „ 49,5 „	$47^1/_2$ „	—
Erweiterung der Pupille	$3^1/_2$ mm $3^1/_2$ „	3,5 mm	2,0 mm 2,5 „	$2^1/_4$ mm	—
	63,6 pCt. 63,6 „	63,6 pCt.	36,3 pCt. 45,4 „	40,8 pCt.	wenig. erweit. um 36,4 pCt.

Aus diesem Versuch geht also hervor, dass eine Atropinlösung nach Durchleitung durch Kaninchenextremitäten die Pupille viel weniger stark erweitert als die Kontrollösung. Die Extremitätenmuskeln haben also die spezifische Wirksamkeit der Atropinlösung abgeschwächt.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Versuch Nr. 7. 6. 4. 1911.

Eine 0,002 proz. Atropinlösung wurde unter einem durchschnittlichen Druck von 57 mm Hg in 2 Stunden 8 Minuten 5mal durch Kaninchenextremitäten, die vor dem Versuch 320 g wogen, geleitet. In der Minute gingen 15 bis 22 ccm durch. Nach dem Versuch wog das Kaninchenpräparat 680 g. Die esultate gibt die folgende Tabelle V.

Tabelle V.

Es vergingen		Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen der Giftwirkung der durchgeleiteten und der Kontrolllösung
		im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
vom Einträufeln der Lösung ins Auge bis zum Beginn der Erweiterung		7 Min. 7 „	7 Min.	12,5 Min. 7,5 „ 12,5 „ 7,5 „	10,0 Min.	Verspätung um 43 pCt.
vom Beginn der Reaktion bis zur maximalen Erweiterung		42 „ 52 „	47 „	17,5 „ 32,5 „ 27,5 „ 32,5 „	25,8 „	—
Erweiterung der Pupille		3,5 mm 3,5 „	3,5 mm	1,0 mm 1,5 „ 2,0 „ 1,5 „	1,5 mm	—
		63,6 pCt. 63,6 „	63,6 pCt.	15,3 pCt. 23,0 „ 28,5 „ 21,4 „	22,0 pCt.	weniger erweitert um 65 pCt.

Wir sehen hieraus, dass die durchgeleitete Lösung schwächer wirkt als die Kontrollösung: die Pupillenerweiterung begann später und war weniger stark.

Die Muskulatur der Kaninchenextremitäten kann also, zuweilen recht erheblich, die mydriatische Wirkung von Atropinlösungen vermindern, welche in Ringer-Locker'scher Flüssigkeit die Muskulatur passieren.

Wenn wir die relative Entgiftung von Atropinlösungen durch die Leber und die Muskeln miteinander vergleichen, so finden wir Unterschiede.

Die Leber entgiftete Atropinlösungen
nach 15maligem Durchleiten in 2 Stunden 44 Minuten um 71,6 pCt.
„ 10 „ „ „ 1 „ 52 „ „ 80,3 „
„ 15 „ „ „ 1 „ 34 „ „ 80,9 „

Die Extremitäten dagegen
nach 5maligem Durchleiten in 2 Stunden 44 Minuten um 36,4 pCt.
„ 5 „ „ „ 2 „ 08 „ „ 65 „

Hieraus geht hervor, dass überlebende Extremitäten (bzw. Muskeln) Atropinlösungen weniger rasch entgiften, als die überlebende Leber.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Versuche mit Physostigmin.

Als Testobjekt diente wieder die Kaninchenpupille wie bei den Atropinversuchen.

1. Versuch Nr. 8. 15. 4. 1911.

Eine 0,01 proz. Physostigminlösung wurde 5 mal im Laufe von 3 Stunden 2 Minuten unter einem mittleren Druck von 83 mm Hg durch die hinteren Extremitäten eines Kaninchens geleitet; in der Minute flossen 10—25 ccm durch. Das Gewicht der Extremitäten wuchs von 510 g auf 805 g. Die Prüfung der Lösungen an Kaninchenaugen gab folgende Resultate (cf. Tab. VI).

Tabelle VI.

Es vergingen	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen der Giftwirkung der durchgeleiteten und der Kontrolllösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
vom Einträufeln ins Auge bis zum Beginn der Verengerung	6,0 Min. 7,5 „	$6\frac{3}{4}$ Min.	7,0 Min. 6,0 „ 7,0 „ 3,5 „	5,9 Min.	—
vom Beginn der Reaktion bis zum Beginn der maximalen Verengerung	4,5 „ 5,0 „	$4\frac{3}{4}$ „	14,5 „ 9,5 „ 9,5 „ 15,0 „	12,1 „	Verspätung um $2\frac{1}{2}$ mal
vom Beginn des Maximums bis zum Beginn der Wiedererweiterung	20,0 „ 25,0 „	22,5 „	5,0 „ 10,0 „ 10,0 „ 10,0 „	8,7 „	kürzer um 62 pCt.
vom Beginn der Verengerung bis zum Beginn der Wiedererweiterung	24,5 „ 30,0 „	$27\frac{1}{4}$ „	19,5 „ 19,5 „ 19,5 „ 25,0 „	20,9 „	kürzer um 22 pCt.
vom Beginn der Reaktion bis zur Wiederkehr zur Norm (Dauer der Reaktion)	2 St. $30\frac{1}{2}$ M. 2 „ $48\frac{1}{2}$ „	2 St. 40 Min.	1 St. 32 Min. 1 „ 32 „ 1 „ 42 „ 1 „ $32\frac{1}{2}$ M.	1 St. $34\frac{1}{2}$ M.	kürzer um 41 pCt.
Grad der Pupillenverengerung	5 mm 5 „	5 mm	4,5 mm 4,5 „ 5,0 „ 4,0 „	4,5 mm	—
	71,4 pCt. 71,4 „	71,4 pCt.	64,3 pCt. 64,3 „ 71,4 „ 57,1 „	64.3 pCt.	geringer um 9,8 pCt.

Dieser Versuch lehrt, dass die durchgeleitete Physostigminlösung schwächer als die Kontrollösung wirkte, und zwar sowohl in Bezug auf die Geschwindigkeit, als auch den Grad der Reaktion: Die Pupillen wurden weniger

Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

stark verengt, die volle Wirkung trat später ein und hielt sich kürzere Zeit als bei der Kontrollösung; überhaupt hielt die gesamte Reaktion kürzere Zeit an.

2. Versuch Nr. 9. 16. 4. 1911.

Eine 0,01 proz. Physostigminlösung wurde 5 mal in 2 Stunden 19 Minuten unter einem mittleren Druck von 64 mm Hg durch die hinteren Extremitäten eines Kaninchens geleitet.

In der Minute flossen 14—21 ccm durch; das Gewicht des Kaninchenpräparats stieg von 407 auf 892 g. Die pharmakologische Prüfung der Lösungen gab die Resultate auf Tabelle VII.

Tabelle VII.

Es vergingen	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwisch. d. Giftwirkung d. durchgeleitet. u. d. Kontrollösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
vom Einträufeln bis zum Beginn d. Verengerung	6,5 Min. 5,5 „	6 Min.	11,5 Min. 10,5 „ 7,0 „ 6,0 „	$8^3/_4$ Min.	Verspätung um 45,8 pCt.
vom Beginn der Reaktion bis zum Beginn der maximal. Verengerung	3,5 „ 6,0 „	$4^3/_4$ „	15,0 „ 10,0 „ 6,5 „ 13,5 „	$11^1/_4$ „	Verlangsamung um $1^1/_2$ mal
vom Beginn des Maximums bis zum Beginn der Wiedererweiterung	19,5 „ 24,0 „	21,7 „	15,0 „ 15,0 „ 22,0 „ 20,0 „	18 „	kürzer um 18 pCt.
vom Beginn der Verengerung bis zum Beginn der Wiedererweiterung	25,0 „ 29,5 „	$27^1/_2$ „	30,0 „ 25,0 „ 28,5 „ 33,5 „	$29^1/_4$ „	länger um 6,8 pCt.
vom Beginn der Verengerung bis zur Wiederkehr zur Norm (Dauer der Reaktion)	1 St. $27^1/_2$ M. 1 „ $37^1/_2$ „	1 St. 33 Min.	1 St. $37^1/_2$ M. 1 „ 07 Min. 1 „ 51 „ 1 „ 41 „	1 St. 34 „	—
Grad der Pupillenverengerung	4 mm 4—$4^1/_2$ mm	$4^1/_4$ mm	4 4 4 4—$4^1/_2$	$4^1/_8$	—
	66,6 pCt. 66,6—75 pCt.	68,7 pCt.	66,6 66,6 66,6 66,6—75,0	67,6	—

In diesem Versuch hat die Durchleitung durch Kaninchenmuskeln keinen merklichen Einfluss auf die pupillenverengernde Wirkung der Physostigminlösung gehabt. Der Grad der Verengerung und die Gesamtdauer der Reaktion unterschieden sich nicht vom Kontrollversuch. Die Pupillenverengerung dauerte sogar etwas länger, und zwar um 6,8 pCt. als im Kontrollversuch.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine geringe Abschwächung kann vielleicht darin gesehen werden, dass die Höhe der Reaktion später erreicht wurde und kürzere Zeit anhielt. Ob der Zustand der Extremitäten oder eine ungenügende Dauer der Durchleitung diesen negativen Ausfall bedingten, ist schwer zu sagen. Im folgenden Versuch (Nr. 10), der ebenso lange dauerte und mit gleicher Oedembildung einherging, erhielt ich einen deutlichen positiven Ausschlag.

Somit gibt es offenbar Bedingungen, unter denen die Beinmuskulatur des Kaninchens durchgeleitete Physostigminlösungen nicht entgiftet.

3. Versuch Nr. 10. 19. 4. 1911.

Eine 0,01 proz. Physostigminlösung wurde 6 mal in 2 Stunden 19 Minuten unter einem mittleren Druck von 88 mm Hg durch die Hinterbeine eines Kaninchens geleitet; in der Minute flossen 14—25 ccm durch. Die Oedembildung war sehr beträchtlich, das Gewicht stieg von 430 auf 915 g. Die Prüfung der Lösungen gab die Resultate der Tabelle VIII.

Tabelle VIII.

Es vergingen	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen der Giftwirkung der durchgeleiteten u. der Kontroll-lösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
vom Einträufeln bis zum Beginn der Verengerung der Pupille	7,5 Min. 6,5 „	7 Min.	7,5 Min. 6,5 „ 8,5 „ 11,5 „	8,5 Min.	Verspätung um 21,4 pCt.
vom Beginn der Verengerung bis zum Beginn der maximalen Verengerung	6 „ 9,5 „	$7^3/_4$ „	14,5 „ 7 „ 14,5 „ 10,5 „	11,5 „	verlangsamt um 48,3 pCt.
vom Beginn des Maximums bis zum Beginn der Wiedererweiterung	12 „ 8,5 „	$10^1/_4$ „	4,5 „ 12 „ 4,5 „ 4,5 „	6,5 „	kürzer um 36 pCt.
vom Beginn der Verengerung bis zum Beginn der Wiedererweiterung	18 „ 18 „	18 „	19 „ 19 „ 19 „ 15 „	18 „	—
vom Beginn der Reaktion bis zur Rückkehr zur Norm (Dauer d. Reaktion)	2 Std. 33 Min. 2 „ 45 „	2 Std. 39 Min.	1 Std. $21^1/_2$ Min 1 „ $31^1/_2$ „ 1 „ $21^1/_2$ „ 1 „ $17^1/_2$ „	1 Std. 23 Min.	kürzer um 47,8 pCt.
Grad der Pupillenverengerung	$4^1/_2$ m $4^1/_2$ m	$4^1/_2$ mm	$3^1/_2$ mm $3^1/_2$ „ $3^1/_2$ „ $3^1/_2$ „	$3^1/_2$ mm	geringer um 1 mm
	69,2 pCt. 69,2 „	69,2 pCt.	53,8 pCt. 53,8 „ 53,8 „ 53,8 „	53,8 pCt.	schwächer um 22,2 pCt.

Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Hier sehen wir also wieder, dass die durchgeleitete Lösung eine deutliche Abschwächung ihrer pharmakologischen Wirkung erfahren hat. Im Vergleich zu der Kontrollösung wirkte die durchgeleitete Lösung langsamer; die Pupillenverengerung begann später und erreichte ihre Höhe später, war überhaupt weniger stark und klang schneller ab, als bei den Kontrolltieren. Dieses Resultat stimmt also mit dem des Versuches Nr. 8 überein.

Es ergibt sich also, dass Physostigminlösungen (in Ringer-Lockescher Flüssigkeit) einen Teil ihrer Wirkung auf die Pupille verlieren, wenn sie mehrfach durch die hintereren Extremitäten von Kaninchen getrieben werden.

Ebenso wie Atropin werden auch Physostigminlösungen ungleich stark von der Leber und den Muskeln verändert.

Die überlebende Kaninchenleber entgiftete Physostigminlösungen

nach 15maligem Durchleiten in 1 Stunde 53 Minuten um 36,7 pCt.
„ 10 „ „ „ 2 „ 26 „ „ 40,6 „

während die Kaninchenmuskeln die gleichen Lösungen

nach 5maligem Durchleiten in 3 Stunden 2 Minuten um 9,8 pCt.
„ 5 „ „ „ 2 „ 19 „ „ 0 „
„ 6 „ „ „ 2 „ 19 „ „ 23,2 „

entgifteten.

Somit werden Phystogminlösungen durch überlebende Muskeln weniger stark und bedeutend langsamer, als durch die überlebende Leber entgiftet.

IV. Versuche mit Muskarin.

Ich benutzte ein in unserem Laboratorium aus Fliegenpilzen hergestelltes Präparat. Als Testobjekt zur Prüfung der Lösungen vor und nach der Durchleitung diente das blossgelegte Froschherz. Von Zeit zu Zeit wurde die Lösung tropfenweise auf das schlagende Herz aufgetragen und die Zeit und die Tropfenzahl bis zum Eintritt des Herzstillstandes bestimmt.

1. Versuch Nr. 12. 26. 4. 1911.

Eine Muskarinlösung (1 Teil Stammlösung zu 15 Teilen Ringer-Locke) wurde 6 mal in 2 Stunden 44 Minuten unter einem mittleren Druck von 53 mm Hg durch die hinteren Extremitäten eines Kaninchens geleitet. In der Minute flossen 15—24 ccm durch; dank dem erheblichen Oedem stieg das Gewicht der Extremitäten von 410 g auf 755 g. Die Resultate finden sich auf der Tab. IX.

Somit sehen wir keine Entgiftung, die durchgeleitete Lösung hatte sogar eine anscheinend stärkere Wirkung, als die Kontrollösung; denn der Herzstillstand trat schneller und auf kleinere Flüssigkeitsmengen ein, als bei den Kontrolltieren.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IX.

	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen der Giftwirkung der durchgeleiteten u. der Kontrolllösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
Bis zum Stillstand des Herzens wurden Tropfen verbraucht	109 82 20 92 98	80,2	90 44 32 111 92	73,8	weniger um 8,7 pCt.
Der Herzstillstand trat ein nach	5 Std. 45 Min. 4 „ 35 „ 1 „ 3 „ 5 „ 3 „ 5 „ 14 „	4 Std. 20 Min.	4 Std. 52 Min. 2 „ — „ 1 „ 25 „ 5 „ 47 „ 4 „ 56 „	3 Std. 48 Min.	schneller um 12,3 pCt.

2. **Versuch** Nr. 14. 30. 4. 1911.

Eine ebenso starke Muskarinlösung (1 : 15) wurde 6 mal in 2 Stunden 52 Minuten unter einem mittleren Druck von 51 mm Hg durch die hinteren Extremitäten eines Kaninchens geleitet. In der Minute flossen 13—23 ccm durch; das Gewicht der Extremitäten stieg von 407 auf 755 g. Die folgende Tabelle X orientiert über die Resultate.

Tabelle X.

	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung	
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel
Bis zum Stillstand des Herzens wurden Tropfen verbraucht	32 52 76 42 8	42	62 78 68 6 26	42
Bis zum Eintritt des Herzstillstandes vergingen	1 Std. 46 Min. 2 „ 36 „ 3 „ 35 „ 2 „ 11 „ — „ 30 „	2 Std. 7 Min.	3 Std. — Min. 2 „ 24 „ 3 „ 13 „ — „ 26 „ 1 „ 30 „	2 Std. 6 Min.

Auch in diesem Versuch finden wir keine Entgiftung; die durchgeleitete Lösung hatte dieselbe Wirkung, wie die Kontrolle.

Aus beiden Versuchen geht also hervor, dass die Muskulatur der hinteren Kaninchenextremitäten anscheinend nicht imstande ist, durchgeleitete Muskarinlösungen zu entgiften.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wesentlich anders verhält sich die Leber, die Muskarinlösungen stark und rasch entgiftet, z. B.

1. nach 5 maligem Durchleiten in 37 Minuten um 16,4 pCt.
2. „ 5 „ „ „ 41 „ „ 44,4 „
3. „ 20 „ „ „ 1 Std. 1 Min. „ 150 „

V. Versuche mit Rizin.

Ich benutzte ungereinigte Salzwasserextrakte aus italienischen Rizinussamen. Durch Vorversuche wurde die passende Verdünnung (1 : 200) festgestellt. — Als Testobjekt für die Giftigkeit der Lösungen dienten weisse Mäuse; ich notierte ihre Lebensdauer nach Injektion von $^1/_{200}$ ccm der Stammlösung.

1. Versuch Nr. 15. 3. 5. 1911.

Eine Rizinlösung (1 : 200) wurde 4 mal in 2 Stunden 33 Minuten unter einem Mitteldruck von $67^1/_2$ mm Hg durch die hinteren Extremitäten eines Kaninchens geleitet. In der Minute gingen $5^1/_2$—14 ccm durch; das Gewicht der Extremitäten stieg infolge des sehr erheblichen Oedems von 420 auf 997 g. Die Prüfung der Giftigkeit gab die Resultate der folgenden Tabelle XI.

Tabelle XI.

	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen der Giftwirkung der durchgeleiteten u. der Kontrolllösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
Die Mäuse gingen ein nach	60 Std. — Min. 53 „ 13 „ 60 „ — „	57 Std. 44 Min.	30 Std. 54 Min. 24 „ 6 „ 51 „ 4 „ 39 „ 33 „	36 Std. 24 Min.	schneller um 36,8 pCt.

Somit wurde die Rizinlösung nicht entgiftet. Im Gegenteil, die durchgeleitete Lösung war für weisse Mäuse giftiger als die Kontrollösung; die Kontrollmäuse starben früher, als die mit der durchgeleiteten Lösung behandelten Tiere.

2. Versuch Nr. 20. 11. 5. 1911.

Eine Rizinlösung (1 : 200) wurde 5 mal in 3 Stunden 19 Minuten unter einem mittleren Hg-Druck von 73 mm durch die hinteren Extremitäten eines Kaninchens geleitet. Es flossen 9—14 ccm in der Minute durch; das Oedem war sehr stark und bewirkte einen Gewichtszuwachs von 480 auf 990 g. Die pharmakologische Prüfung der Lösungen gab folgende Resultate (Tab. XII).

Auch hier dasselbe Resultat. Die durchgeleitete Lösung war für Mäuse giftiger, als die Kontrollösung.

Wir dürfen also wohl sagen, dass die Muskulatur der Hinterbeine von Kaninchen nicht imstande ist, die Giftigkeit durch sie geleiteter Rizinlösungen (in Ringer-Locke) zu vermindern.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XII.

	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen der Giftwirkung der durchgeleiteten u. der Kontrolllösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
Die Mäuse gingen ein nach	58 Std. 18 Min. 51 „ 11 „	54 Std. 45 Min.	34 Std. 14 Min. 34 „ 13 „ 34 „ 12 „ 55 „ 6 „	39 Std. 26 Min.	schneller um 27,7 pCt.

Dagegen besitzt die Leber diese Fähigkeit in recht hohem Grade: z. B. wurden Rizinlösungen entgiftet:

1. nach 10 maligem Durchleiten in 1 Stunde 11 Minuten um 32,7 pCt.
2. „ 10 „ „ „ 1 „ 30 „ „ 122,2 „
3. „ 10 „ „ „ 1 „ 52 „ „ 39,6 „

Die Leber verhält sich also ganz anders als die Muskulatur.

Woher die Giftigkeit der Rizinlösungen nach der Durchleitung zunahm, ob giftige Stoffwechselprodukte des absterbenden Muskels ausgewaschen wurden, oder das Rizin sensibilisiert wurde oder anderweitige Ursachen vorlagen, kann ich in Ermangelung von Kontrollversuchen nicht entscheiden. Eine Erklärungsmöglichkeit gibt die Annahme, dass, ähnlich wie die Leber, auch die Muskeln absorbierte Giftstoffe mit der Zeit wieder an die zirkulierende Flüssigkeit abgeben. Während des Versuchs wird ferner eine beträchtliche Menge Flüssigkeit als Oedem retiniert und die zirkulierende Flüssigkeitsmenge nimmt ab; wenn unter diesen Verhältnissen die Muskeln das retinierte Gift wieder ganz abgeben, so wird die Konzentration des Gifts in der zirkulierenden Flüssigkeit leicht grösser werden können als sie bei Beginn des Versuches war.

VI. Versuche mit Alkohol.

Den Alkoholgehalt meiner Lösungen bestimmte ich pyknometrisch. Zu dem Zweck wurde die durchgeleitete Lösung zweimal überdestilliert; zuerst destillierte ich nach Ansäuerung mit Phosphorsäure etwa die Hälfte der Lösung ab, machte das Destillat mit Magnesia alkalisch und destillierte 250 ccm ab. Das Pyknometer fasste 100 ccm bei 15° C. und wog leer 36,1680 g, mit Wasser von 15° C. gefüllt 135,848 g. Die Resultate drücke ich in Prozenten absoluten Alkohols aus.

1. Versuch Nr. 23. 17. 5. 1911.

Ringer-Locke'sche Lösung, die 0,49 pCt. Alkohol enthielt, wurde 3 mal in 4 Stunden 32 Minuten unter einem mittleren Druck von 72,5 mm Hg durch die hinteren Extremitäten eines Kaninchens geleitet. In der Minute flossen 10—14 ccm durch. Der Versuch musste wegen sehr bedeutender Oedembildung, die die Zirkulation behinderte, unterbrochen werden. Das Gewicht der Extremitäten stieg von 432 auf 1340 g.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Analyse ergab:

In der Lösung vor der Durchleitung	0,489 pCt.	Alkohol
" " " nach " "	0,323 "	"

also um 1/3 weniger (33,9 pCt.)

Eine beträchtliche Menge Alkohol ist also von der Extremitätenmuskulatur absorbiert oder zerstört worden.

2. Versuch Nr. 24. 20. 5. 1911.

Eine 0,49 proz. Alkohollösung wurde 3 mal in 6 Stunden 56 Minuten unter einem mittleren Druck von 80 mm Hg durch die hinteren Extremitäten eines jungen Hundes geleitet. In der Minute flossen 7—13 ccm durch. Der Versuch wurde nicht länger ausgedehnt, weil zum Schluss schon Fäulnisgeruch bemerkbar war. Die Extremitäten wogen zu Beginn 372, zum Schluss 1160 g.

Die Analyse ergab:

In der Lösung vor der Durchleitung	0,489 pCt.	Alkohol
" " " nach " "	0,301 "	"

also eine Verminderung des Alkoholgehaltes um 38,4 pCt.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass alkoholhaltige Ringer-Locke'sche Flüssigkeit einen Teil ihres Alkohols verliert, wenn sie mehrfach durch die hinteren Extremitäten von Kaninchen und Hunden geleitet wird. Die Muskulatur hat also anscheinend die Fähigkeit, einen Teil des sie durchlaufenden Alkohols zu absorbieren, vielleicht auch zu zerstören. In etwas höherem Grade noch scheint die Leber diese Fähigkeit zu besitzen.

So verschwanden in Prozenten aus alkoholhaltigen Lösungen nach Durchströmung der Leber

1. nach 9 maligem Durchleiten in 2 Stunden 46 Minuten 49,9 pCt.
2. " 15 " " " 3 " 15 " 47,5 "
3. " 10 " " " 2 " 00 " 46,1 "

des eingeführten Alkohols.

VII. Versuche mit Kurare.

Als Testobjekt für die Kurarelösungen dienten Frösche, und zwar bestimmte ich den Zeitpunkt des Beginns der Prostration und ihre Dauer. Unser Kurarepräparat wirkte auf Frösche folgendermassen:

Injektion von 1 ccm einer Verdünnung von	1/10	1/15	1/20	1/50
Die Prostration begann .	13½ Min.	22 Min.	46½ Min.	74 Min.
" " hörte auf	36 St. 57 Min.	37 St. 37 Min.	7 St. 52 Min.	4 St. 25 Min.

Zur Durchströmung benutzte ich eine Kurarelösung von 1 : 15.

VIIa. Versuche mit normalen Muskeln.

1. Versuch Nr. 28. 26. 5. 1911.

Eine Kurarelösung (1:15 Ringer-Locke) wurde 3 mal in 4 Stunden 14 Minuten unter einem mittleren Druck von 82,5 mm Hg durch die hinteren Extremitäten eines Kaninchens geleitet. Da pro Minute nur 3,5—5,2 ccm durch-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gingen, war die Zahl der Umläufe so gering (3). Das Gewicht der Extremitäten stieg von 410 g auf 845 g. Von der durchgeleiteten und der Kontrolllösung bekamen die Testfrösche je 1 ccm subkutan. Ueber die Resultate orientiert die folgende Tabelle XIII.

Tabelle XIII.

	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen der Giftwirkung der durchgeleiteten und der Kontrolllösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
Die Frösche konnten in Rückenlage gebracht werden nach	17 Min. 17 Min. 25 „	19,6 Min.	27 Min. 27 „ 31 „ 21 „ 45 „	30,2 Min.	später um 54 pCt.
Die Frösche drehten sich um nach	45 St. 58 Min. ∞ ∞	—	31 St. ∞ 34 St. 57 Min. ∞ 22 St. 50 Min.	29 St. 36 M.	früher um 35,5 pCt.
Von den Fröschen gingen ein	† †	66,6 pCt.	† †	40 pCt.	weniger um 40 pCt.

Wir finden also in diesem Versuch eine erhebliche Entgiftung der durchgeleiteten Kurarelösung. Im Vergleich zu der Wirkung der Kontrollösung trat die Prostration wesentlich später ein und dauerte bedeutend kürzere Zeit; auch die Mortalität war kleiner.

2. Versuch Nr. 29. 1. 6. 1911.

Eine Kurarelösung (1:15) wurde 3mal in 2 Stunden 58 Minuten unter einem mittleren Druck von 62 mm Hg durch die hinteren Extremitäten eines Kaninchens geleitet. In der Minute flossen 1,8—3,0 ccm durch. Da die Zirkulation so langsam und die Oedembildung (das Gewicht der Extremitäten stieg von 385 auf 1107) so beträchtlich war, dass zum Schluss nur 54 ccm von der Lösung nachblieben, wurde der Versuch abgebrochen. Die Prüfung der Giftigkeit der Lösungen ergab die Resultate der Tabelle XIV.

In diesem Versuch finden wir also keine Entgiftung der Kurarelösung. Die durchgeleitete Lösung rief bei den Versuchsfröschen eine ebenso lange Prostration hervor wie die Kontrollösung. Eine geringe Entgiftung kann man in folgendem sehen: 1. Trat die Prostration etwas später ein als bei den Kontrolltieren und 2. ging keiner der Versuchsfrösche, dagegen ein Kontrolltier, ein. — Möglicherweise war die Durchleitung so unvollständig oder die Lebenstätigkeit der Muskulatur durch das Oedem so beeinträchtigt, dass eine Entgiftung nicht mehr zustande kam.

Unter gewissen Bedingungen vermag offenbar die Muskulatur der hinteren Extremitäten durchgeleitete Kurarelösungen nur unvollständig oder auch gar nicht zu entgiften.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XIV.

	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen der Giftwirkung der durchgeleiteten und der Kontrolllösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
Die Frösche konnten in Rückenlage gebracht werden nach	30 Min. 29 „ 18 „	26,3 Min.	46 Min. 30 „ 45 „ 24 „ 14 „	31,8 Min.	später um 18 pCt.
Die Frösche drehten sich um nach	55 St. 37 St. 55 Min. ∞	46 St. 28 M.	13 St. 55 Min. 30 „ 25 „ 49 „ 25 „ 66 „ 50 „ 69 „ 43 „	46 St. 4 Min.	—
Von den Fröschen gingen ein . .	†	33,3 pCt.	—	0	—

VIIb. Versuche mit ermüdeten Muskeln.

1. Versuch Nr. 30. 2. 6. 1911.

Das Versuchstier wurde zunächst 30 Minuten lang mit Hilfe eines Motors geschüttelt. Durch seine hinteren Extremitäten wurde darauf eine Kurarelösung (1:15) 4mal in 3 Stunden 38 Minuten unter einem mittleren Druck von 75,2 mm Hg geleitet. Die Lösung floss langsam durch (1,8—5,6 ccm in der Minute.). Die Oedembildung war sehr stark (Gewicht 415 g vorher und 1140 g nachher). Die Tabelle XV orientiert über die pharmakologische Wirkung der Lösungen.

Tabelle XV.

	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen der Giftwirkung der durchgeleiteten und der Kontrolllösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
Die Frösche konnten in Rückenlage gebracht werden nach	27 Min. 17 „ 35 „	26,3 Min.	48 Min. 58 „ 32 „ 37 „ 56 „	46,2 Min.	später um 76,9 pCt.
Die Frösche drehten sich um nach	47 St. 30 Min. ∞ 17 St. 37 Min.	32 St. 33 M.	41 St. 17 Min. 20 „ 57 „ 27 „ 50 „ 19 „ 25 „ 6 „ 35 „	23 St. 13 M.	früher um 28 pCt.
Von den Fröschen gingen ein . .	†	33,3 pCt.	—	0	—

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die durchgeleitete Kurarelösung ist also deutlich entgiftet worden. Ihre Wirkung setzte später ein und dauerte weniger lange als die der Kontrolllösung.

Somit wirkte eine $^1/_2$stündige Ermüdung der Muskulatur nicht auf ihre Fähigkeit, Kurarelösungen zu entgiften. Das kann von 2 Ursachen abhängen: 1. Entweder hat die Ermüdung überhaupt keinen Einfluss, oder 2. die Ermüdung war nicht genügend stark. Daher machte ich einen neuen Versuch mit stärkerer Ermüdung.

2. Versuch Nr. 31. 3. 6. 1911.

Das Versuchskaninchen wurde 1 Stunde lang mit Hilfe des Motors geschüttelt. Durch seine hinteren Extremitäten wurde darauf eine Kurarelösung (1:20) 3mal in 3 Stunden 36 Minuten unter einem mittleren Druck von 90 mm Hg geleitet. Der Versuch wurde abgebrochen, weil die Zirkulation sehr langsam (2,4—5,3 ccm pro Minute) und die Oedembildung sehr erheblich war (das Gewicht der Extremitäten stieg von 465 auf 1150 g); die Lösung enthielt ausserdem einen flockigen Niederschlag, der die Gefässe verstopfte. Die pharmakologische Prüfung der Lösungen ergab folgende Resultate (Tab. XVI.).

Im vorliegenden Versuch nahm also die Giftigkeit der durchgeleiteten Lösung nicht ab, sondern im Gegenteil zu. Im Vergleich zur Kontrollösung wirkte die durchgeleitete Lösung schneller und anhaltender und in einem Fall tödlich, während alle Kontrollfrösche am Leben blieben.

Vielleicht ist dieses auffallende Resultat so zu erklären, dass stark ermüdete Muskeln ihre Fähigkeit zu entgiften verloren haben; die Zunahme der Giftigkeit der durchgeleiteten Lösung könnte vielleicht durch Beimengung von Ermüdungstoxinen bedingt sein.

Tabelle XVI.

	Kontrollösung		Durchgeleitete Lösung		Differenz zwischen der Giftwirkung der durchgeleiteten und der Kontrolllösung
	im Einzelversuch	im Mittel	im Einzelversuch	im Mittel	
Die Frösche konnten in Rückenlage gebracht werden nach	38 Min. 53 „ 37 „ 46 „	43$^1/_2$ Min.	34 Min. 48 „ 43 „ 26 „	37,7 Min.	früher um 14 pCt.
Die Frösche drehten sich um nach	26 St. 55 Min. 32 „ 05 „ 20 „ 36 „ 4 „ 10 „	23 St. 45 M.[1])	28 St. 10 Min. 19 „ 40 „ 38 „ 00 „ ∞	28 St. 37 M.	später um 13 pCt.
Von den Fröschen gingen ein . . .	—	0	†	25 pCt.	—

1) Nimmt man das Mittel aller 4 Zahlen, so erhält man . . 20 St. 57 Min.
nimmt man dagegen nur die 3 ersten, so erhält man . . 26 „ 32 „
das Mittel dieser beiden Werte ist die angegebene Zahl . 23 „ 45 „



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Versuche sind nicht zahlreich genug, um bindende Schlüsse zu gestatten. Doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass anhaltende und starke Ermüdung einer Muskelgruppe ihre Fähigkeit, Kurarelösungen zu entgiften, beeinträchtigt.

Vergleichen wir in derselben Weise, wie oben, die überlebende Leber mit überlebenden Muskeln in Bezug auf die Entgiftung von Kurarelösungen, so ergibt sich:

Ueberlebende Muskeln entgifteten Kurarelösungen

1. nach 3maligem Durchleiten in 2 Stunden 58 Minuten kaum merklich
2. „ 4 „ „ „ 3 „ 38 „ um 28,1 pCt.
3. „ 3 „ „ „ 4 „ 14 „ „ 35,5 „

Die überlebende Leber entgiftete

1. nach 15maligem Durchleiten in 3 Stunden 13 Minuten um 21,3 pCt.
2. „ 25 „ „ „ 5 „ 23 „ „ 30,2 „
3. „ 10 „ „ „ 6 „ 38 „ „ 36,9 „

Ein deutlicher Unterschied zwischen Leber und Muskeln ist also nicht nachweisbar. Die obige kleine Zusammenstellung erweckt allerdings den Eindruck, dass Kurarelösungen durch überlebende Muskeln etwas schneller entgiftet werden als durch die Leber. Das stimmt auch mit einer Beobachtung von Abelous (22), nach dessen Versuchen die Leber Kurarelösungen schwächer entgiftet als Muskeln.

Résumé.

Aus allen meinen Versuchen geht wohl mit Sicherheit hervor, dass die blutfreie Muskulatur isolierter und mit Ringer-Locke'scher Flüssigkeit gespeister Extremitäten die pharmakodynamische Wirkung von Lösungen mancher differenter Stoffe verändern kann, und zwar in der Regel abschwächt.

Nach mehrfacher Durchleitung durch die Muskulatur nimmt entweder die allgemeine Toxizität der Giftlösung oder aber ihre spezifisch-biologische Wirkung ab. Speziell Kaninchenmuskeln können Lösungen von Chloralhydrat, Atropin, Physostigmin und Kurare partiell entgiften und gewisse Mengen Alkohol aufnehmen bzw. zerstören. Ein ähnliches Verhalten Giften gegenüber zeigte in früheren Versuchen die überlebende Leber; und zwar äussert sich diese entgiftende Funktion bei Leber und Muskeln qualitativ in ziemlich gleicher Weise.

Es gibt aber offenbar eine Gruppe von Giften, dessen toxische Wirkung durch Passieren der Muskulatur nicht abgeschwächt wird; dazu gehören, wie meine Versuche zeigen, Rizin und Muskarin. Die Skelettmuskulatur zeigt also Giften gegenüber ein elektives Verhalten und gleicht auch in dieser Beziehung der Leber, die ebenfalls nicht auf alle Gifte wirkt.

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

In quantitativer Hinsicht bestehen aber zwischen Leber und Muskeln beträchtliche Unterschiede. Wahrscheinlich ist das elektive Verhalten gegenüber Giften bei der Muskulatur mehr ausgeprägt als bei der Leber, wie die folgende kleine Uebersicht lehrt (+ bedeutet Entgiftung, 0 keine Entgiftung.)

	Atropin	Physostigmin	Muskarin	Rizin	Alkohol	Kurare	Chloralhydrat
Muskeln	+	+	0	0	+	+	+
Leber	+	+	+	+	+	+	?

Es werden also, im Rahmen meiner Beobachtungen, mehr Stoffe durch die Leber beeinflusst, als durch die Muskulatur, wie auch aus folgendem Vergleich hervorgeht: Von 15 untersuchten Stoffen entgiftete die Leber nur einen nicht (Apomorphin), also etwa 6,6 pCt., die Muskulatur liess dagegen von 7 Stoffen 2 unbeeinflusst, also 28,6 pCt.

Meine Versuche zeigen, dass noch weitere quantitative Unterschiede in der Beeinflussung von Giften durch Muskeln und Leber bestehen. Die meisten Stoffe, die von beiden Organen entgiftet werden, werden in höherem Grade und etwas schneller von der Leber abgeschwächt, wie aus der Tabelle XVII hervorgeht.

Tabelle XVII.

	Muskeln			Leber		
	Zahl der Umläufe	Dauer der Durchströmung	Grad der Entgiftung pCt.	Zahl der Umläufe	Dauer der Durchströmung	Grad der Entgiftung pCt.
Atropin	5	2 Std. 56 Min.	36,4	15	2 Std. 44 Min.	71,6
	5	2 „ 8 „	65	10	1 „ 52 „	80,3
				15	1 „ 34 „	80,9
Physostigmin	5	3 „ 2 „	9,8	15	1 „ 53 „	36,7
	5	2 „ 19 „	0	10	2 „ 26 „	40,6
	6	2 „ 19 „	23,2			
Muskarin	6	2 „ 47 „	0	5	— „ 37 „	16,4
	6	2 „ 52 „	0	5	— „ 41 „	44,4
				20	1 „ 1 „	150
Rizin	4	2 „ 33 „	0	10	1 „ 11 „	32,7
	5	3 „ 19 „	0	10	1 „ 30 „	122
				10	1 „ 52 „	39,6
Alkohol	3	4 „ 32 „	33,9	9	2 „ 46 „	49,9
	3	6 „ 56 „	38,4	15	3 „ 15 „	47,5
				10	2 „ — „	46,1
Kurare	3	2 „ 58 „	Spur	15	3 „ 13 „	21,3
	4	3 „ 38 „	28,1	25	5 „ 23 „	30,2
	3	4 „ 14 „	33,5	10	6 „ 38 „	36,9





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Allgemeine

Versuchs-Nr.	Tier (Geschlecht und Gewicht), das die Extremitäten lieferte	Durchgeleitetes Gift	Konzentration der Giftlösung pCt.	Menge der durchgeleiteten Lösung ccm	Nach der Durchleitung blieben von der Lösung nach ccm	Dauer des Versuchs vom Beginn der Durchspülung an	Dauer der Durchleitung der Giftlösung	Zahl der Umläufe
3	Kaninch., w., 2200	Chloralhydrat	1	900	350	3 Std. 6 Min.	2 Std. 5 Min.	5
4	„ m., 1480	„	1	900	200	2 „ 51 „	1 „ 37 „	3
5	„ m., 1520	„	0,5	900	150	3 „ 34 „	2 „ 14 „	7
6	„ m., 1050	Atropin	0,002	950	330	3 „ 37 „	2 „ 56 „	5
7	„ w., 1325	„	0,002	900	250	3 „ — „	2 „ 8 „	5
8	„ m., 1970	Physostigmin	0,01	950	375	3 „ 42 „	3 „ 2 „	5
9	„ w., 1450	„	0,01	950	180	3 „ 15 „	2 „ 19 „	5
10	„ w., 1690	„	0,01	950	190	3 „ 24 „	2 „ 19 „	6
12	„ m., 1340	Muskarin	6,6	950	320	3 „ 53 „	2 „ 47 „	6
14	„ w., 1520	„	6,6	950	280	3 „ 57 „	2 „ 52 „	6
15	„ w., 1560	Rizin	0,5	950	92	3 „ 22 „	2 „ 33 „	4
20	„ w., 1670	„	0,5	975	230	4 „ 38 „	3 „ 19 „	5
23	„ w., 1750	Alkohol	0,49	2000	715	5 „ 45 „	4 „ 32 „	3
24	Hund, m., 2300	„	0,49	2000	1160	7 „ 53 „	6 „ 56 „	3
28	Kaninch., m., 1130	Kurare	6,6	970	370	5 „ 7 „	4 „ 14 „	3
29	„ w., 1430	„	6,6	950	54	4 „ 4 „	2 „ 58 „	3
30	„ w., 1470	„	6,6	950	60	4 „ 33 „	3 „ 38 „	4
31	„ w., 1700	„	5	950	130	4 „ 26 „	3 „ 36 „	3

Die Leber entgiftete also im allgemeinen stärker. Nur die Kurarelösungen, die ja annähernd gleich stark von der Muskulatur beeinflusst wurden, machen in dieser Beziehung eine Ausnahme. Vielleicht ist der physiologische Sinn dieser Ausnahmestellung darin zu sehen, dass das Kurare gerade von dem Gewebe relativ stark gebunden wird, auf welches es spezifisch wirkt.

Ein gewisser Einfluss auf den Grad der Entgiftung durch die Muskulatur scheint auch dem jeweiligen Zustand der Muskulatur während des Versuches zuzukommen (cf. die Physostigmin- und Kurareversuche). Etwas Aehnliches lässt sich auch von der Leber sagen, deren individuell wechselndes Verhalten nicht selten die Versuchsresultate beeinflusste.

Vorhergehende, mehr oder weniger starke Ermüdung der Muskulatur beeinträchtigt anscheinend ihre entgiftenden Funktionen.

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Uebersichtstabelle.

Resultat des Versuches + = Entgiftung 0 = keine Entgiftung — = Zunahme der Giftigkeit	Grad der Entgiftung gegen die Kontrollösung pCt.	Gewicht der Extremitäten vor der Durchleitung g	Gewicht der Extremitäten nach der Durchleitung g	Menge der ausgespülten Eiweisskörper (nach Esbach) pM.	Druck, unter dem die durchgeleitete Lösung im Mittel stand in mm Hg	Temperatur im Mittel in der Kammer	Temperatur im Mittel der durchgeleiteten Lösung	In der Minute gingen durch ccm
+	40—50	—	—	0,65	58	37,5	40	20—25
+	keine Reaktion	—	950	2,0	86	37	40	10—19
+	42—53	—	875	1,5	80	37,5	39,5	13—20
+	36	237	520	0,6	81	38,5	39,5	$8^1/_2$—27
+	65	320	680	0,6	57	40	39,5	15—22
+	9,8	510	805	0,9	83	39	38,5	10—25
0	ohne Veränderung	407	892	1,0	64	39,5	39	14—21
+	23	430	915	1,25	88	39	39	14—25
—	12,3	410	755	0,63	53	40	38,5	15—24
0	ohne Veränderung	407	755	0,75	51	39,5	39	13—23
—	36,8	420	997	1,2	67,5	40	38,5	$5^1/_2$—14
—	27,7	480	990	0,9	73	39,5	38	9—14
+	33,9	432	1340	0,7	72,5	40	38,5	10—14
+	38,4	372	672	0,53	80	40	39	7—13
+	35	410	845	3,6	82,5	40	38,5	$3^1/_2$—5,2
0	ohne Veränderung	385	1107	1,5	62	40	38	1,8—3,0
+	28	415	1140	2,8	75,2	40	38,5	1,8—5,6
—	40	465	1150	2,0	90	40	39	2,4—5,3

Literatur.

1. Inaug.-Diss. Jurjew (Dorpat) 1910 (russisch); cf. diese Beitr. Bd. 3. H. 2.
2. Diss. Dorpat 1893.
3. Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1883. Bd. 16. I. S. 1337.
4. Arbeit d. Kaiserl. Gesundheitsamtes. 1897. Bd. 13. S. 104.
5. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1908. Bd. 55. S. 397.
6. Archiv de physiol. norm. 1875. Vol. 2. Ser. 2. p. 635.
7. The chim. and druggist. 1879. Vol. 21. No. 9. p. 381.
8. Archiv. f. exp. Path. u. Pharmakol. 1907. Bd. 56. S. 320.
9. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1882. Bd. 6. S. 1 u. 528.
10. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1883. Bd. 9. S. 325.
11. Zit. nach Maly's Jahresber. 1908. Bd. 38.
12. Diss. Berlin 1899.
13. Diss. St. Petersburg 1901. (russisch).
14. Biochem. Zeitschr. 1906. Bd. 1. S. 135.
15. Compt. rend. de soc. de biolog. 1887. p. 122.
16. Compt. rend. de soc. biol. 1903. Vol. 55. p. 518.
17. Archiv. internat. de pharmacodyn. et de thérap. 1910. Vol. 20. p. 51.
18. Diss. Dorpat 1890.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

19. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1909. Bd. 61. S. 97.
20. Archiv f. exper. Pathol. und Pharmak. 1910. Bd. 63. S. 60.
21. Archiv. de physiol. norm. et de pathol. 1892. Vol. 4. Ser. 5. p. 24.
22. Archiv. de physiol. norm. et patholog. 1895. Vol. 7. Ser. 5. p. 654.
23. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1894. Bd. 34. S. 281.
24. Diss. St. Petersburg 1905. (Russisch.)
25. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1903. Bd. 50. S. 453.
25a. La sem. méd. 1900. Vol. 20. p. 253.
25b. Compt. rend. de l'Acad. de science. 1905. Vol. 140. p. 1124.
25c. Compt. rend. de la soc. de biolog. 1904. Vol. 56. I. p. 539, 1118.
26. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1907. Bd. 57. S. 214.
27. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1901. Bd. 46. S. 155.
28. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Suppl.-Bd. 1908. S. 419.
29. Hofm. Beitr. 1903. Bd. 4. S. 421.
30. Archiv. intern. de pharmac. et de thér. 1906. Bd. 15. p. 339.
31. Zeitschr. f. Heilk. 1901. Bd. 22. S. 1.
32. Zeitschr. f. Heilk. 1901. Bd. 22. S. 156.
33. Compt. rend. soc. biol. 1904. Bd. 57. p. 388.
34. Zit. nach Zentralbl. f. Physiol. 1902. Bd. 16. S. 426.
35. Zentralbl. f. inn. Mediz. 1901. Bd. 21. S. 929.
36. Zeitschr. f. Hygiene. 1901. Bd. 36. S. 1.
37. Zit. nach Maly's Jahresber. 1908. Bd. 38. S. 1120.
38. Journ. de méd. de chir. et de pharm. 1877; cf. Compt. rend. de l'Acad. 1880. Vol. 90. p. 1226.
39. Archiv. de science biolog. St. Pétersburg. 1898. Vol. 6. p. 40. (Russisch.)
40. Diss. Dorpat 1896.
40a. Diss. Dorpat 1886.
41. Abderhalden's Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden. 1910. Bd. 3. S. 321.
42. Zeitschr. f. Biolog. 1889. Bd. 25. S. 475.
43. Berichte d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Bd. 23. S. 713.
44. Berichte d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch., mathem.-phys. Kl. 1868. Bd. 20. S. 4.
45. Pflüger's Archiv. 1877. Bd. 15. S. 592.
46. Diss. St. Petersburg 1880. (Russisch.)
47. Diss. St. Petersburg 1885. (Russisch.)
48. Zentralb. f. Physiol. 1902. H. 4; Pflüger's Arch. 1903. Bd. 96. S. 498.
49. Zit. nach Mangold; cf. Nr. 48.
50. Archiv. de physiolog. 1894. Vol. 6. p. 860.
51. Ber. d. Gesellsch. d. russisch. Aerzte in St. Petersburg. 1902. Jahrg. 69. S. 504. (Russisch.)
52. Zeitschr. f. Biolog. 1906. Bd. 48. S. 432.
53. Pflüger's Archiv. 1907. Bd. 120. S. 225.
54. Archiv f. (Anat. u.) Physiol. 1885. S. 519.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII.

(Sezione Chimica dell' Istituto di Patologia Generale della R. Università di Torino.)

Ulteriori ricerche sull' azione dei lipoidi sull' autolisi del fegato.

Per

G. Satta e **G. M. Fasiani** (Torino).

Nostre precedenti ricerche[1]) hanno dimostrato che l'autolisi di una pappa di fegato di cane, sospesa in acqua cloroformata satura, procede più rapida, se ad essa si aggiungono lipoidi estratti coll' alcool dal fegato, dal cuore, dal rene, dal muscolo di cane.

Noi abbiamo allora potuto escludere che la maggior quantità di azoto passata in soluzione in presenza dei lipoidi, potesse essere riferita, sia al passaggio in soluzione dell' N dei lipoidi aggiunti, sia alla formazione di composti o di prodotti di addizione fra lipoidi e sostanze proteiche, non coagulabili col calore, sia ad un' azione proteolitica dei germi eventualmente sviluppatisi nelle prove coi lipoidi; come pure escludemmo trattarsi di una attivazione dell' autolisi da formazione di prodotti a reazione acida, derivanti dalla scomposizione dei lipoidi.

Escluse tutte queste possibilità, noi ritenemmo allora trattarsi:

o di una attivazione dei lipoidi sui processi di scomposizione autolitica delle sostanze azotate del fegato

o della diminuzione della inibizione del cloroformio sul processo autolitico, per opera dei lipoidi.

Questa seconda ipotesi era giustificata dalla possibilità che nei nostri esperimenti i lipoidi avessero legato una certa quantità di cloroformio sottraendolo all' acqua cloroformata, e in tal modo

---

1) Satta e Fasiani, Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 32; e Archivio di Fisiologia. Vol. VIII. Fasc. VI.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

avessero diminuito l'azione leggermente inibitrice del cloroformio sulla fermentazione autolitica, e così avessero reso possibile una maggiore scomposizione fermentativa delle sostanze azotate nelle prove nelle quali erano presenti.

Allo scopo di decidere per quali di questi due processi l'attivazione dell' autolisi avesse luogo, se cioè per un' azione diretta dei lipoidi sui fermenti dell' autolisi, oppure per un' azione indiretta per via del cloroformio, abbiamo cercato di escludere questo dalle nostre prove, ottenendo in altro modo l' antisepsi dell' autolisato.

All' infuori delle modificazioni inerenti a questa esclusione, le disposizioni sperimentali furono uguali a quelle già descritte nel nostro precedente lavoro. La sospensione di lipoidi veniva fatta dall' estratto alcoolico evaporato di fegato di cane essicato e finemente polverizzato. La pappa di fegato di cane ottenuta sminuzzando colla macchina tritacarne il tessuto epatico privato del connettivo, e in molti casi ancora passandolo attraverso ad un fine setaccio metallico, veniva divisa in porzioni esattamente pesate di 10 gr caduna, e queste poste in due serie di recipienti di vetro robusto. Ad una serie si aggiungevano 100 ccm delle sospensioni di lipoidi, un' altra serie senza lipoidi serviva pel controllo. Dopo un soggiorno in termostato a 37° per un tempo che variò per i varii esperimenti, si estraeva dal termostato una prova per ciascuna delle due serie. Queste prove venivano portate al volume di 150 ccm e tenute per 10′ nel bagnomaria ad ebollizione, e quivi addizionate di 2 gr di fosfato monopotassico: dopo raffreddamento si filtrava assicurandosi poi sul filtrato della mancanza di sostanze precipitabili col calore. Su 50 ccm del filtrato si determinava l' N col metodo di Kjeldahl. Per controllo veniva poi determinata la quantità di N non coagulabile al calore, contenuta in 10 gr di pappa di fegato, addizionati di 100 ccm di liquido e immediatamente bollita per distruggere i fermenti. In due piccole porzioni della pappa si determinava l' N totale.

I mezzi usati per raggiungere l' antisepsi dell' autolisato senza il cloroformio, sono consistiti nell' aggiunta di acido salicilico, di formolo, e nel riscaldamento durante l' autolisi alla temperatura di 53—55°. Ciascuno di questi mezzi si mostrò in diversa misura adatto al nostro scopo, e perciò crediamo utile di esporre particolarmente i risultati con essi ottenuti.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Prove con acido salicilico.

Come antisettico abbiamo dapprima usato l' acido salicilico in soluzione satura, secondo le indicazioni di Yoshimoto[1]). Questa soluzione veniva aggiunta ad una delle serie di prove, e la stessa serviva a preparare la sospensione di lipoidi da aggiungersi all' altra serie. Abbiamo eseguito coll' acido salicilico due esperimenti che sono riportati nelle tabelle I e II.

Tabella I.

Durata dell' autolisi in ore	Prove senza lipoidi			Prove coi lipoidi		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,016114	0,32228	8,47	—	—	—
24	0,115892	2,31784	61,00	0,112546	2,2509	59,2
72	0,143836	2,87672	75,68	0,135688	2,71376	71,4
110	0,149968	2,99936	78,90	0,155792	3,11584	82,0

Esperimento con acido salicilico. I.

Fegato di cane digiunante da 6 giorni, contenente N totale . 3,8 pCt.
La sospensione dei lipoidi di fegato di cane normale in soluzione satura di acido salicilico conteneva N . . . . 0,01421 „

Tabella II.

Durata dell' autolisi in ore	Prove senza lipoidi			Prove coi lipoidi		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,022344	0,44688	11,64	—	—	—
12	0,12054	2,4108	62,94	0,125538	2,51076	65,55
24	0,14112	2,8224	73,43	0,13524	2,7048	70,62
72	0,154056	3,08112	80,46	0,16724	3,3448	86,7

Esperimento con acido salicilico. II.

Fegato di cane digiunante da 6 giorni. Il fegato conteneva N totale . . . . 3,83 pCt.
La sospensione di lipoidi di fegato di cane normale in soluzione satura di acido salicilico conteneva N . . . . 0,01421 „

1) Yoshimoto, Beiträge zur Kenntnis der Autolyse. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 58. H. 4. S. 341.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In queste due esperienze è risultato un enorme acceleramento dell' autolisi, sia nelle prove eseguite senza lipoidi, che in quelle coi lipoidi: questa attivazione deve essere attribuita all' acido salicilico, e venne già osservato dall' A. ricordato. La differenza fra le due serie di prove è quasi nulla; si osservano soltanto delle oscillazioni non significative, avendosi nei primi stadii una piccola diminuzione dell' azoto solubile nelle prove coi lipoidi, ed un piccolo aumento nell' ultimo stadio di 110 ore. Questo risultato può essere attribuito al fatto che il fermento autolitico fortemente attivato dall' acido salicilico, non potè ulteriormente risentire l' influenza dei lipoidi aggiunti.

Prove con formolo.

Abbiamo allestito due esperienze con sospensioni di lipoidi in soluzione di formolo $^1/_{10}$ pCt. (usato come antisettico nell' autolisi da Kikkoji[1]) aggiungendo naturalmente la stessa soluzione alle prove senza lipoidi.

Tabella III.

Durata dell' autolisi in ore	Prove senza lipoidi			Prove coi lipoidi		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,01617	0,3234	9,13	—	—	—
24	0,040572	0,81144	22,92	0,067914	1,35828	38,34
72	0,067326	1,34652	38,03	0,092316	1,84632	52,15
110	0,083202	1,66404	47,07	0,102312	2,04624	57,79

Esperimento con formolo. I.

Fegato di cane digiunante da 7 giorni, contenente N totale . 3,54 pCt.
La sospensione di lipoidi di fegato di cane normale in soluzione di formolo $^1/_{10}$ pCt. conteneva N . . . . 0,01617 „
La differenza a favore della prova coi lipoidi nel riguardo dell' N non coagulabile contenuto in 100 gr di fegato dopo 110 ore di autolisi, è di . . . . 0,3822 gr
Supponendo tutto l' N della sospensione di lipoidi passato in soluzione, persiste la differenza in . . . . 0,366 „

1) Kikkoji, Beiträge zur Kenntnis der Autolyse. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 63. H. 2—3. S. 109.

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabella IV.

Durata dell' autolisi in ore	Prove senza lipoidi			Prove coi lipoidi		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulaibile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,0175	0,35	9,5	—	—	—
24	0,046064	0,92128	25,0	0,062	1,22	31,0
72	0,07196	1,4392	39,0	0,08988	1,7976	48,6
110	0,08372	1,6744	45,0	0,09352	1,8704	50,5

Esperimento con formolo. II.

Fegato di cane digiunante da 10 giorni, contenente N totale . 3,7 pCt.
La sospensione di lipoidi di fegato di cane normale in soluzione di formolo $^1/_{10}$ pCt. conteneva N . . . . 0,01617 „
La differenza a favore della prova coi lipoidi nel riguardo dell' N non coagulabile contenuto in 100 gr di fegato dopo 110 ore di autolisi è di . . . . 0,196 gr
Supponendo tutto l' N della sospensione di lipoidi passato in soluzione, persiste la differenza in . . . . 0,1798 „

Le tabelle III e IV nelle quali sono riuniti i dati di queste esperienze, ci dimostrano che in tutte le prove coi lipoidi, la quantità dell' azoto passato in soluzione, è stata maggiore che non in quelle di confronto senza lipoidi.

Questo risultato però non decide ancora la questione, se la maggiore autolisi non possa dipendere da altra causa che non sia una vera e propria attivazione per via dei lipoidi. Poichè è possibile che nelle prove coi lipoidi la parte azotata di questi, per quanto minima, leghi una parte del formolo, e renda minore l' azione ritardatrice del formolo stesso sull' autolisi.

Prove col riscaldamento a 52—56°.

Il riscaldamento a 53° è stato consigliato dal Bellazzi[1]) per evitare nell' autolisi l' aggiunta degli antisettici, e noi lo abbiamo adottato, perchè le esperienze riferite non erano risultate tali da chiarire la questione che ci eravamo proposti. I lipoidi furono aggiunti alla pappa in sospensione acquosa: le prove di confronto senza lipoidi furono pure preparate con acqua. Qui sotto rendiamo

1) Bellazzi, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 57. S. 389.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

conto di 4 esperienze eseguite con questa disposizione (Tabelle V, VI, VII, VIII.)

Tabella V.

Durata dell' autolisi in ore	Prove senza lipoidi			Prove coi lipoidi		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,017934	0,35868	9,96	—	—	—
12	0,064092	1,28184	35,6	0,11112	2,2224	61,73
24	0,0626	1,252	34,8	0,11038	2,2076	61,32
48	0,072912	1,45824	40,5	0,1094	2,188	60,77

Esperimento senza antisettici. I. Temp. 55—56°.

Fegato di cane digiunante da 4 giorni, contenente N totale . 3,6 pCt.
La sospensione di lipoidi di fegato di cane normale in acqua conteneva N . . . . 0,0022 „
La differenza a favore della prova coi lipoidi nel riguardo dell' N non coagulabile contenuto in 100 gr di fegato dopo 48 ore di autolisi è di . . . . 0,6605 gr
Supponendo tutto l' N della sospensione di lipoidi passato in soluzione, persiste la differenza in . . . . 0,6382 „

Tabella VI.

Durata dell' autolisi in ore	Prove senza lipoidi			Prove coi lipoidi		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,01822	0,3644	9,51	—	—	—
6	0,046452	0,92904	24,25	0,085554	1,71108	44,67
12	0,086436	1,72872	45,13	0,121128	2,42256	63,25
24	0,10142	2,0284	52,96	—	—	—

Esperimento senza antisettici. II. Temp. 52—53°.

Fegato di cane digiunante da 7 giorni, contenente N totale . 3,83 pCt.
La sospensione di lipoidi di fegato di cane normale in acqua conteneva N . . . . 0,022344 „
La differenza a favore della prova coi lipoidi nel riguardo dell' N non coagulabile contenuto in 100 g di fegato dopo 12 ore di autolisi è di . . . . 0,69384 gr
Supponendo tutto l' N della sospensione di lipoidi passato in soluzione, persiste la differenza in . . . . 0,6715 „


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabella VII.

Durata dell' autolisi in ore	Prove senza lipoidi			Prove coi lipoidi		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,01808	0,3616	9,66	—	—	—
24	0,069972	1,39944	37,41	0,093198	1,86396	49,83
48	0,0735	1,47	39,29	0,093786	1,87572	50.15
72	0,09702	1,9404	51,88	0,120246	2,40492	64,30

Esperimento senza antisettici. III. Temp. 52—53°.

Fegato di cane digiunante da 7 giorni, contenente N totale . 3,74 pCt.
La sospensione di lipoidi di fegato di cane normale in acqua conteneva N . . . . 0,02086 „
La differenza a favore della prova coi lipoidi, nel riguardo dell' N non coagulabile contenuto in 100 gr di fegato dopo 72 ore di autolisi è di . . . . 0,46452 gr
Supponendo tutto l' N della sospensione di lipoidi passato in soluzione, persiste la differenza in . . . . 0,44366 „

Tabella VIII.

Durata dell' autolisi in ore	Prove senza lipoidi			Prove coi lipoidi		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,022344	0,44688	11,64	—	—	—
24	0,071582	1,43164	37,3	0,106428	2,12856	55,6
72	0,063196	1,26392	33,0	0,106428	2.12856	55,6
110	0,082908	1,65816	43,2	0,10144	2,0288	53,0

Esperimento senza antisettici. IV. Temp. 55—56°.

Fegato di cane digiunante da 6 giorni, contenente N totale . 3,83 pCt.
La sospensione di lipoidi di fegato di cane normale in acqua conteneva N . . . . 0,02086 „
La differenza a favore della prova coi lipoidi nel riguardo dell' N non coagulabile, contenuto in 100 gr di fegato, dopo 110 ore di autolisi è di . . . . 0,37064 gr
Supponendo tutto l' N della sospensione di lipoidi passato in soluzione, persiste la differenza in . . . . 0,34978 „


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

L' attivazione prodotta dai lipoidi in queste prove eseguite al di fuori di ogni antisettico, è stata notevolissima: la differenza a favore delle prove coi lipoidi, riguardo alla quantità di N passata in soluzione, in un caso (Tab. V) raggiunse il 26 pCt.

In due esperimenti (Tab. V e VIII) l' autolisi dopo aver-raggiunto un grado altissimo dopo le prime 12 ore non è progredita ulteriormente. Questo fatto deve essere riferito all' azione della temperatura, che in questi esperimenti si è mantenuta più elevata che negli altri (55 – 56°).

I risultati di queste ricerche ci permettono di dare una risposta esauriente al quesito che ci eravamo posti, affermando che i lipoidi estratti coll' alcool dal fegato, attivano la scomposizione autolitica delle sostanze azotate del fegato.

Résumé.

In der vorliegenden Arbeit haben die Verfasser ihre zum Teil schon veröffentlichten (Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 32) Untersuchungen über den Einfluss der Lipoide auf die Leberautolyse fortgesetzt und in Bezug auf die Deutung des Einflusses der Lipoide einer experimentellen Kritik unterzogen.

Zuerst haben sie als Antiseptikum an Stelle des Chloroformwassers Salizylsäure und Formaldehyd gebraucht. Mit der ersten war keine deutliche, mit dem zweiten dagegen eine ganz deutliche Aktivierung der Autolyse durch Zusatz der Lipoide nachweisbar. Wahrscheinlich fehlte auch im ersten Falle die Aktivierung nicht, sondern dieselbe wurde durch die viel stärkere, gleichsinnige Wirkung der Säure verdeckt.

Ganz unzweideutig waren die Resultate einer zweiten Versuchsreihe, bei welcher jeder Zusatz von Antisepticis unterlassen wurde, und die Entwicklung von Mikroorganismen durch Temperatur von 52—56° C. gehemmt wurde. Unter solchen Versuchsbedingungen zeigte sich die fördernde Wirkung der Lipoide ganz konstant und sehr deutlich.

Die Verfasser glauben sich berechtigt, auf einen direkten aktivierenden Einfluss der Lipoide auf die Leberautolyse schliessen zu können.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Jurjew.)

Beitrag zur Methodik der Erforschung der Rolle der Leber bei der Assimilation von Kohlehydraten.

Von

N. Burdenko (Jurjew).

Die Frage nach der Rolle, welche die Leber bei der Assimilation der Kohlehydrate spielt, gehört zu den wichtigsten der experimentellen Physiologie. Die Reihe der klassischen Untersuchungen Cl. Bernard's beginnt mit Versuchen über die zuckerbildende Funktion der Leber. Allerdings wurden später die Schlüsse, zu denen er gelangte, nicht allgemein anerkannt, und gegenwärtig bildet diese Frage ein Objekt heisser Diskussionen. Zurzeit befindet sich die Frage in folgender Phase: zweifellos spielt die Leber eine gewisse und dabei sehr wichtige Rolle bei der Assimilation der Kohlehydrate aus der Nahrung seitens des Organismus; ob aber diese Rolle ausschliesslich der Leber zukommt, ist noch fraglich. Das ist der zentrale Punkt, um den sich die Untersuchungen der Autoren, welche sich mit dieser Frage befassten, drehen.

Die Geschichte derselben bietet eine demonstrative Illustration des von J. Pawlow ausgesprochenen Satzes: die Wissenschaft bewegt sich in Sprüngen, abhängig von den herrschenden Methoden. Im gegebenen Falle hängt die positive Lösung der Frage mehr als irgendwo anders von der gewählten Methode ab. Und in der Tat kann ein beliebiges Organ in einer von seinen Funktionen nur auf folgende Weise erforscht werden:

1. durch Abschwächen des gegebenen Organes;
2. durch Entfernen des Organes aus dem Organismus;
3. durch vollständiges Verhindern der Funktion des Organes, ohne das Organ selbst aus dem Organismus zu entfernen.

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Schon eine oberflächliche Analysierung genügt, um zu sagen, wie wenig überzeugend die Resultate sein können beim Verfahren nach dem ersten und zweiten Punkt. Denn beide setzen ein gewisses Trauma des Organes und dadurch auch des ganzen Organismus voraus.

Schliesslich ist im gegebenen Falle bei der Erforschung der Rolle der Leber im Kohlehydratwechsel an die Ausführung der ersten zwei Punkte bei hochorganisierten Tieren gar nicht zu denken. Wie bekannt, leben z. B. Hunde nur einige Stunden nach der Operation, und diese Zeit ist eigentlich eine dauernde Agonie des Tieres.

Deshalb bleibt uns die Erfüllung der dritten Bedingung zu wünschen übrig. Wie kompliziert dieses aber ist, werden wir aus der kurzen Skizze der Literaturangaben sehen.

Cl. Bernard war der erste, der die alimentäre Glykosurie an Hunden, an denen die Unterbindung der V. portae vollführt worden war, konstatieren konnte.

Dann wurden auch von ihm die vergleichenden Versuche über den Kohlehydratwechsel bei Injektion von Zuckerlösungen in eine periphere Vene und die Zweige der V. portae angestellt.

Auf Grund seiner Versuche zog er den Schluss über die ausschliesslich der Leber zukommende Rolle bei der Assimilation der Kohlehydrate aus der Nahrung. Seiner Vorstellung nach verwandelt sich der gesamte Zucker der Nahrungs-Kohlehydrate beim Passieren der Leber in Glykogen.

Dieses letztere lagert sich in der Leber wie in einem Depot ab, um von hier je nach Bedürfnis in das Blut überzugehen. Erst bei Ueberladung des Organes mit Glykogen und bei immer weiterer Lieferung des Zuckers aus dem Darm treten die physiologische Hyperglykämie und Glykosurie auf. Letztere wird desto stärker, je mehr Zucker mit der Nahrung zu sich genommen wird [Cl. Bernard[1])].

Diese Lehre wird in der letzteren Zeit von Pavy[2]), Pflüger[3]), Luciani[4]) und Abderhalden[5]) anerkannt.

Pflüger berechnet die tägliche Portion der Kohlehydrate nach folgendem Schema: Ein erwachsener Mensch resorbiert 600 g

1) Cl. Bernard, Leçons sur la diabète. Paris 1877. p. 268—269, 317—320.
2) Pavy, The Physiology of the Carbohydrates. London 1894.
3) E. Pflüger, Das Glykogen. Pflüger's Archiv. 1903. Bd. 96. S. 363.
4) Luciani, Fisiologia dell' uomo. 2. Aufl. 1904. Vol. 1. p. 288.
5) Abderhalden, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Berlin 1906. S. 70.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kohlehydrate in 24 Stunden. Zu gleicher Zeit findet die Oxydation der Kohlehydrate statt, weshalb keine Glykämie auftritt. Jedoch beide erwähnten Prozesse (Resorption und Oxydation) brauchen nicht immer parallel zu verlaufen, sondern können zuweilen in verschiedenem Tempo vor sich gehen. Bei unveränderter Resorption und sistierender Oxydation wird ein Uebermass an Kohlehydraten erzeugt, was unvermeidlich zum Auftreten von Hyperglykämie und Glykosurie im Organismus führt. Dieses findet aber nicht statt dank der Leber, die den Ueberfluss an Kohlehydraten in Gestalt von Glykogen aufstapelt.

„Wenn die Leber Aufspeicherung von Glykogen in sich unmöglich macht, so müssen die zugeführten Massen des Zuckers zum grösseren Teile im Blute bleiben, demnach eine um so stärkere Glykosurie veranlassen, je grössere Mengen von Kohlehydraten in der Nahrung enthalten waren."

Ebenso, aber noch dogmatischer äussert sich Luciani. Ist einmal der Nahrungszucker aus irgendwelchen Gründen nicht durch die Leber in Gestalt des Glykogens abgelagert, so wird er unbedingt durch die Nieren ausgeschieden.

Abderhalden[1]) schliesst sich bloss der Meinung an betreffs der ausschliesslichen Fähigkeit der Leber, den Kohlehydratstoffwechsel im Organismus zu regulieren (S. 70).

Jedenfalls konnte diese Lehre in solcher Form nicht lange ohne Veränderungen bestehen. Als ein schwacher Punkt erwies sich die Hinweisung auf die ausschliessliche Fähigkeit der Leber, mit Zucker zu operieren. Schon Pflüger hält es nicht für möglich, auf dieser Meinung zu bestehen. Seine Ueberlegungen in dieser Hinsicht sind kurz folgende: Das Gewicht der Leber eines erwachsenen Menschen beträgt 2 kg. Nehmen wir an, dass dieselbe das Glykogen in der Menge von $^1/_{10}$ ihres Gewichtes in sich abzulagern vermag, so bleiben bei herabgesetzter Oxydation der Nahrung noch 400 g übrig. Dieses oder ungefähr ein, dem von der Leber behaltenen, gleiches Quantum wird resorbiert, indem es sich im übrigen Organismus ablagert, wobei wahrscheinlich die Vermittlung der Leber notwendig ist. Der Gedanke über die Fähigkeit anderer Organe, den im Blute zirkulierenden Zucker zurückzuhalten und als Glykogen abzulagern, ist schon früher von v. Bunge[2]) ausgesprochen. Seiner Meinung nach muss eine solche

1) Abderhalden, L. c.
2) v. Bunge, Lehrbuch d. phys. u. pathol. Chemie. 4. Aufl. Leipzig 1898. S. 372.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fähigkeit den Glykogen enthaltenden Organen, folglich auch den Muskeln, zukommen.

Zurzeit stellt sich Seegen[1]) diese Erscheinung folgendermassen vor: der Nahrungszucker wird in der Leber behalten, das aus demselben gebildete Glykogen wird entweder weiter in andere Organe transportiert oder in der Leber in Fett umgewandelt.

Hammarsten äussert sich in dem Sinne, dass das Glykogen der Leber zuerst in Zucker übergeht, ins Blut eintritt und von da durch andere Organe entnommen wird. Luciani (S. 288) gibt trotz des von ihm früher ausgesprochenen kategorischen Satzes die Möglichkeit zu, dass auch die anderen Organe ausser der Leber den im Blute in Gestalt des Glykogens zirkulierenden Zucker zu fixieren fähig sind.

Eine ganze Reihe von Autoren lieferte eine mehr detaillierte Erörterung der oben geschilderten Frage, indem sie zu entscheiden versuchten, ob der Nahrungszucker, ohne dazu der Verwandlung ins Leberglykogen zu bedürfen, durch den Organismus in Gestalt z. B. des Muskelglykogens resorbiert werden kann. In solcher Form wurde die Frage von mehreren Biologen gestellt: Cl. Bernard, S. Schöpfer, v. Brasch, Minkowski, M. Laves, C. Schelz, C. Lilienfeld, F. Weyert, Voit, Strauss, Boeri und de Andreis, Sachs, M. Doyen et E. Dufour, Scaft, S. Jappelli und J. d'Errico, Blumenthal, Underhill und Closson, Heilner, P. Albertoni, Moscatti, B. A. Katscher und Wolf, E. Külz. Die Resultate der Untersuchungen hängen in ihrem objektiven Wert von der durch jene oder andere Experimentatoren benutzten Methode ab. Einige Autoren entfernten bei Gänsen [Minkowski[2])], bei Fröschen [Külz[3])], bei Hühnern [Schelz[4])], und Laves[5]) bei Hühnern und Gänsen die Leber und fütterten die genannten Tiere in verstärktem Masse mit Kohlehydraten — entweder kurz vor der Operation oder nach derselben.

1) J. Seegen, Zuckerbildung im Tierkörper. 2. Aufl. Berlin 1900. S. 44.

2) Minkowski, Ueber den Einfluss der Leberexstirpation auf den Stoffwechsel. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1886. Bd. 21. S. 41.

3) Külz, Bildet der Muskel selbständig Glykogen? Pflüger's Archiv. Bd. 24. S. 64 u. 69; Zeitschr. f. Biol. Bd. 9. S. 237.

4) Schelz, Experimentelle Kritik der im medizinischen Laboratorium zu Königsberg i. Pr. von M. Laves unter Leitung von O. Minkowsky ausgeführten, den Ursprung des Muskelglykogens betreffenden Arbeit. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 25. S. 18.

5) Laves, Ueber das Verhalten des Muskelglykogens nach der Leberexstirpation. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1887. Bd. 23. S. 139—141; Inaug.-Dissert. Königsberg 1886.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um die Untersuchungen genauer zu gestalten, isolierte Minkowski das Rektum aus der Kloake; auf diese Weise konnte er nur das Sekret der Nieren sammeln. Kein einziges Mal konnte er bei den operierten Vögeln Glykosurie beobachten, und er fand, dass man enormer Dosen von Zucker bedarf, um Glykosurie hervorzurufen. Bei einer Gans, deren Körpergewicht 5,2 kg betrug, gelang es erst, Glykosurie zu erzielen nach Darreichung von 25 g Glykose und 25 g Stärke, wobei nur 0,5 g ausgeschieden wurde. Eine andere Gans von 5 kg Körpergewicht schied 4,2 g aus, nachdem sie 50 g Glykose und 25 g Stärke zu sich genommen hatte. Jedoch muss man folgenden Umstand in Betracht ziehen: die Resultate der Beobachtungen an Geflügel dürfen nicht ohne weiteres auf die Säugetiere übertragen werden. Thiel[1]) hat den scharfen Unterschied dieser beiden Tierarten in der Assimilation der Kohlehydrate gezeigt.

Cl. Bernard hat den verschiedenen Effekt des Zuckerstiches bei den Säugetieren und den Vögeln festgestellt. Minkowski[2]) gelang es nicht, bei Vögeln durch Exstirpation des Pankreas Diabetes hervorzurufen.

Külz machte Fröschen, bei denen die Leber entfernt war, subkutane Injektionen von Traubenzucker (0,5 g); nachdem er einige Zeit abgewartet hatte, bis der Zucker resorbiert war, untersuchte er die Muskeln der hinteren Extremitäten auf ihren Zuckergehalt, wobei er parallel Muskeln gesunder Tiere nahm und solcher, bei welchen die Leber exstirpiert war, die aber keine Injektion von Zuckerlösung erhalten hatten. Auf diese Weise erhielt Külz:

Normale Tiere	Ohne Leber	Ohne Leber
1. Serie	Im Hungerzustand	Mit der Injektion
a) 0,6684	0,6299	0,7977
b) 0,6223	0,6350	misslungen
2. Serie		
0,4605	0,5441	0,5571

Gestützt auf diese Angaben schliesst Külz, dass der Muskel die Fähigkeit besitzt, in sich Zucker in Gestalt des Glykogens abzulagern. Jedoch Pflüger denkt (S. 294), dass Ziffern überhaupt den Schluss in dem Sinne und Umfang, wie das Külz tut, nicht gestatten: das Schwanken der Ziffern befindet sich im Bereich der

1) Thiel, Ueber experimentelle Glykosurie bei Vögeln. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1887. Bd. 23. S. 142.

2) Minkowski, Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Leipzig. S. 9—11.

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Norm und der bei der Untersuchung möglichen Fehler. Laves und Schmelz kamen zu negativen Resultaten an Vögeln. Und das ist alles, was über diese Frage mitgeteilt ist. Die eben beschriebenen Versuche erscheinen zweifellos, als die zuverlässigsten Methoden bei Beantwortung der gestellten Frage. Hierbei wurde der Zucker im Magendarmtrakte der Wirkung aller Verdauungssäfte unterworfen, trat allmählich ins Blut über und wurde im ganzen Organismus verteilt.

Minderwertiger ist dagegen eine ganze Reihe der nach den anderen Methoden angestellten Untersuchungen.

Verschiedene Arten von Kohlehydraten, von der Dextrose bis zur Stärke, wurden subkutan resp. in die Bauchhöhle oder unmittelbar in die venösen Gefässe eingeführt. Nachher wird die Urinuntersuchung, um die Glykosurie zu bestimmen, und die Untersuchung der Muskeln und anderer Organe auf ihren quantitativen Glykogengehalt vorgenommen. Mit Dextrose wurden schon von Cl. Bernard[1]) Versuche gemacht. Er hat Kaninchen intravenös Zucker eingeführt und stellte fest, dass dieselben auf diese Weise ungefähr 1 g pro Kilogramm Körpergewicht zu assimilieren imstande sind.

Späterhin wiederholte Schöpfer[2]) diese Versuche, indem er in die peripheren Venen und in die V. portae Zucker einspritzte. Im ersten Falle wurde eine bedeutende Menge (0,1—1,5 g), im zweiten Falle nur Spuren ausgeschieden.

Doyen und Dufour[3]) beobachteten bei intravenösem Einführen von Glykogen (2 g pro Kilogramm) ein bedeutendes (bis 93 pCt.) Ausnutzen dieses Kohlehydrates seitens des Organismus. Lilienfeld[4]) (im Jahre 1899) hat bei Kaninchen eine ansehnliche Fähigkeit, Glykose bei Einspritzung festzuhalten, festgestellt. Boeri und de Andreis[5]) (1898) stellten die Grenze der Assimilation der in die Vene eingeführten Glykose fest (= 0,1—0,2 g). L. v. Brasol[6])

1) Cl. Bernard, l. c.

2) Schöpfer, Beiträge zur Kenntnis der Glykogenbildung in der Leber. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 1. S. 73—79.

3) Doyen et Dufour, Sur les conditions expérimentales de la consomation tissulaire du Glycose injecté dans les veines. Journ. de Phys. et Path. gén. 1901. Vol. 3. p. 703—707.

4) Lilienfeld, Versuche über intraveeöse Ernährung. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. 1889. H. 2; ref. im Zentralbl. f. Physiol. 1899. Bd. 13. S. 95.

5) Boeri u. Andreis, Polikl. V. Med. 1898. p. 477. Zit. nach de Filippi.

6) v. Brasol, Auswanderung des Blutzuckers. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884. S. 211—241.

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

(1884) hat bei einem Hunde, welchem 100 g Glykose in die V. jugularis (5,0 g pro Kilogramm) eingeführt waren, eine ungleichmässige Glykosurie beobachtet; dasselbe fand er bei Kaninchen, wobei der Forscher sich schon mit der Frage über das Schicksal des zurückgehaltenen Zuckers befasste. Seine Beobachtungen wurden von J. Weyert[1]) (S. 189) bestätigt. In der letzten Zeit beschäftigte sich Albertoni (1906) mit der Erforschung des Schicksales des eingespritzten Zuckers und konstatierte das rasche Verschwinden der Glykämie und Glykosurie[2]).

Lävulose wird bei intravenöser Injektion in geringerer Menge im Vergleich mit Glykose resorbiert (Lilienfeld).

Bei subkutaner Einverleibung verschiedener Sorten von Zucker gehen die Beobachtungen der Autoren stark auseinander. Nach Cl. Bernard, Voit und Pavy werden eingespritzte Saccharose und Laktose unverändert vom Organismus ausgeschieden. Dasselbe stellte Pavy[3]) auch beim Einführen von Honiglösung fest (1 g pro Kilogramm).

Voit beobachtete an Menschen völlige Assimilation einer 10 proz. Lösung von Monosacchariden[4]). Sachs und Strauss[5]) beobachteten quantitativ völlig gleiche Assimilation der Glykose bei subkutaner Einverleibung letzterer bei normalen Fröschen und solchen mit entfernter Leber. Beim Beobachten der Assimilationsgrenze für Glykose bei subkutanem Einführen konnten Boeri und de Andreis konstatieren, dass diese Grenze fast gleich ist derjenigen beim Einführen der Glykose mit der Nahrung (ungefähr 4 g). Dennoch beobachteten Japelli und Errico[6]) bei subkutanem Einführen von Kohlehydraten, dass die ausgeschiedene Menge derselben geringer als die eingeführte war. Für Hunde bestimmte Scott diese Assimilationsgrenze als 5—7 g pro Kilogramm[7]). Dasselbe behaupten Underhill und Closson[8]) für die Kaninchen.

1) F. Weyert, Der Uebergang des Blutzuckers in verschiedene Körpersäfte. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1891. S. 187—192.

2) Albertoni, Arch. ital. de Biologia. 1906. Vol. 45. p. 252.

3) Pavy, The Phys. Carbohydr. 1894. p. 148, 238, 336.

4) Voit, Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Zuckerarten im menschlichen Organismus nach subkutaner Injektion. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897. Bd. 58. S. 523.

5) Strauss, Leber und Glykosurie. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 51. S. 1123. — Sachs, Bedeutung der Leber für die Verwertung der verschiedenen Zuckerarten. Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 98. S. 87.

6) Errico, Aff. R. Acc. med. Chir. di Napoli. 1903. p. 295. Zit. nach de Filippi.

7) Scott, Journ. of Phys. 1902. Vol. 28. p. 107.

8) Closson, Journ. of Biol. Chemistry. 1906. Vol. 2. p. 117.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heilner führte Kaninchen von 2,5—3 kg Körpergewicht subkutan fast kolossale Dosen von Glykose (30—50 g), ohne Glykosurie hervorzurufen, ein.

Nicht weniger zahlreiche Arbeiten erschienen über subkutane und intravenöse Injektion von Stärke und Glykogen.

Sapolskys[1]) arbeitete mit in Wasser suspendierter Stärke, welche in verschiedene Venen injiziert wurde, wobei er Glykosurie beobachtete.

F. Voit[2]) und O. Mayer[3]) führten den Tieren subkutan Glykogen und Dextrin ein und fanden, dass die Tiere kleine Dosen recht gut vertragen. Glykogen, Dextrin, Stärke in Dosen von 3 g pro Kilogramm rufen Glykosurie hervor, unabhängig davon, ob diese Stoffe subkutan oder in die Bauchhöhle eingeführt werden.

Die intravenösen Glykogeninjektionen erzielen Glykosurie, Albuminurie und Hämaturie [Pavy[4]), Böhm, Hoffmann[5]), Teissier und Zaky[6])].

In der letzten Zeit erschien die Arbeit von Moscatti[7]). Der Autor hat Hunden in die Vene Stärkelösung in Dosen von 1—3,9 g pro Kilogramm eingeführt. Es stellte sich heraus, dass solche Dosen von den Tieren gut, ohne Amylosurie oder Glykosurie hervorzurufen, vertragen werden. Der Meinung des Autors nach verwandelt sich die gesamte Stärke infolge der Tätigkeit verschiedener Organe unmittelbar in Glykogen.

Aus allen diesen Literaturangaben folgt eins, dass die Frage über die Assimilation verschiedener Kohlehydrate durch die Gewebe sich erst in der Periode der Erforschung befindet; ein entscheidendes Wort ist hierüber noch lange nicht ausgesprochen. Während die einen (Pavy) durch subkutane resp. intravenöse Injektion von Kohlehydratlösungen eine ziemlich bedeutende Gly-

---

1) Sapolskys, Arbeit a. d. Bernsch. Path. Institut. 1871—1872. S. 80.

2) F. Voit, Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Zuckerarten im menschlichen Organismus nach subkutaner Injektion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58. S. 523.

3) P. Mayer, Fortschritte der Medizin. Bd. 21. S. 417.

4) Pavy, The Journ. of Phys. 1899. Vol. 24. p. 479. Zit. nach de Filippi.

5) Böhm u. Hofmann, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 9. S. 489.

6) Teissier u. Zaky, C. R. Soc. Biol. 1902. Vol. 4. p. 1098. Zit. nach de Filippi.

7) Moscatti, Ueber das Verhalten der in den Organismus eingeführten Stärkelösung. Ablagerung der Stärke und Umwandlung in Glykogen. Zeitschr. f. phys. Chemie. 1906. Bd. 2. S. 73—88.

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

kosurie erzielten, konnten die anderen [Heilner[1])] im Urin nicht einmal Spuren von Zucker beobachten; die dritten (v. Brasol, Weyert und Albertoni) sahen eine jedoch bald verschwindende Glykosurie einsetzen und die vierten (Moscatti) weisen, sogar bei vollständigem Fehlen der Glykosurie, mit Bestimmtheit auf die topographische Verteilung der im Organismus abgelagerten Kohlehydrate hin.

Alle angeführten Untersuchungen und die daraus folgenden Schlüsse, sei es positive oder negative, können nicht als Grundlage für irgendwelche Schlussfolgerungen in dieser Hinsicht dienen.

In allen Versuchen, die Leberexstirpation ausgeschlossen, wird ein dieselben ihre Beweiskraft raubender Umstand zugelassen: das allzu rasche Einführen der Kohlehydrate in den Organismus und folglich die plötzliche Ueberfüllung desselben mit Zuckermassen. Alle Versuche sündigen in dieser Hinsicht. Kein Wunder, dass bei solchen Bedingungen oft Glykosurie auftritt! Zweitens erweisen sich alle Versuche mit positivem Resultate als auch gar nicht überzeugend, da doch eigentlich die Leber in der Kohlehydratmetamorphose gar nicht mitzuwirken aufhörte. Die Leber erhielt ihre gewöhnliche Blutmenge, wie durch die V. portae, so auch durch die Art. hepatica. Und bei jeder Konzentration des Zuckers im Blute war die Leber imstande, ihre amylogenetische Funktion ebenso weit zu entfalten, wie in dem Falle, wenn der Zucker aus dem Darmkanal herkommt.

Diesem Umstande wurde von den Forschern zu wenig Aufmerksamkeit gewidmet. Geht durch die Leber eine bedeutende Blutmenge, so ist es kein Wunder, dass das Organ zu funktionieren und an den Stoffen zu operieren beginnt, die für gewöhnlich dahin aus dem Magendarmkanal gelangen.

Von diesem Standpunkte aus eignen sich alle angegebenen Versuche dazu, nur einen Teil der von den Autoren gestellten Fragen zu klären. Offen bleibt noch die Frage, ob der subkutan eingeführte Zucker auch ohne Leberfunktion assimiliert wird oder ob die Leber auch diesen im Magendarmkanal nicht verarbeiteten Zucker erhält[2]).

1) Heilner, Die Wirkung des dem Tierkörper per os und subkutan zugeführten Traubenzuckers mit besonderer Berücksichtigung der Frage von der Verdauungsarbeit. Zeitschr. f. Biologie. 1906. Bd. 48. S. 144—209.

2) Es ist wohl gar nicht nötig, darauf hinzuweisen, dass der Zucker in Kolloidgestalt resp. in destilliertem, gewöhnlichem Wasser eingeführt wird. Ebenso spreche ich nicht von den Schmerzaffekten bei subkutaner Injektion, was auch eine gewisse Rolle bei der Assimilation durch die Zellen des Organismus von Zucker und Stärke spielen kann.

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Dass eine solche Fragestellung nicht nur möglich, sondern auch notwendig ist, folgt aus folgender Tabelle:

Nach Beck läuft allein durch die V. portae Blut

bei Lebergewicht von	220 g . . .	170 g
„ „ „	263 „ . . .	200 „
„ „ „	420 „ . . .	250 „

Beim Berechnen auf 1 g des Leberparenchyms erhalten wir

in 24 Stunden	0,78 kg
„ 24 „	0,76 „
„ 24 „	0,60 „

Da aber die Glykämie bei den subkutane oder intravenöse Injektionen erhaltenden Tieren (Brasol, Weyert, Albertoni) ungefähr in 2—3 Stunden verschwindet, so fliesst in dieser Zeit durch die Leber folgende Blutmenge durch:

I. $7{,}1 \times 2 \times 3$ [(0,78 : 24) × 220]
II. $8{,}31 \times 2 \times 3$ [(0,76 : 24) × 263]
III. $10{,}41 \times 2 \times 3$ [(0,60 : 24) × 420]

Beim Körpergewicht der Tiere I = 7,5 kg, II = 9,5 kg, III = 16 kg wird die Gesamtmenge des Blutes betragen

bei I	625 g	(7,5 : 12)
„ II	791 „	(9,5 : 12)
„ III	1333 „	(16 : 12)

Folglich fliesst durch die Leber im Laufe einer Stunde das gesamte Körperblut beim

Hund I	11 mal
„ II	12 „
„ III	9 „

Ich halte für diese Ziffern Kommentare für unnütz. Und betrachten wir die Lösung der gestellten Frage von diesem Standpunkte aus, so gelangen wir unbedingt zu der Notwendigkeit, indem wir die faktische Genauigkeit der Ziffern anerkennen, die absolute Bedeutung für die Beantwortung der Frage zu verwerfen.

Leider bin ich nicht imstande, hier die durch die Art. hepatica in die Leber zufliessende Blutmenge anzugeben. In der mir zugänglich gewordenen Literatur fand ich über diese Frage nichts, die Dissertation von Gad ausgeschlossen.

De Filippi führt in seinem Artikel andere Angaben von Seegen an (Zeitschr. f. Biol. Bd. 49, 50. S. 555). Sie sind mit den eben gegebenen ungefähr identisch, nur nicht so genau.

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Wie es scheint, müsste die Frage ihre Form vollständig verändern und viel an Exaktheit gewinnen bei jener Methode, wo das Blut der V. portae direkt, ohne die Leber zu passieren, in den grossen Blutkreislauf eintritt. Dabei erweist es sich als möglich, wenn eine offene Art. hepatica in Betracht gezogen wird, die Frage zu beantworten über die Fähigkeit der Gewebe im Organismus speziell der Muskeln, die Nahrungskohlehydrate zurückzuhalten, dieselben in Glykogen umzuwandeln, den Ueberfluss des letzteren in den Zellen abzulagern und ihn je nach Bedürfnis in den Blutstrom abzuliefern. Derartige Beobachtungen wurden nach Cl. Bernard von Popelsky im Laboratorium von Prof. Pawlow nach dieser Methode angestellt. Popelsky untersuchte an einem Hunde mit Eck'scher Fistel das Verhalten des Zuckers. Dabei fand er, dass beim Darreichen von Rohr- und Traubenzucker in Dosen von 5—10 g pro Kilogramm Körpergewicht durch die Nieren ungefähr 12½—13 pCt. der dem Tiere gegebenen Gesamtmenge ausgeschieden wird.

Daraus zog Popelsky den folgenden Schluss, dass von dem durch die V. portae zugeführten Blute die Leber 13 pCt. Kohlehydrate resorbiert, während die übrige Menge derselben durch die Art. hepatica zugeführt wird und die Hauptmasse in den Muskeln abgelagert wird.

Dabei scheint Popelsky nur eine mechanische Erklärung der Glykosurie zuzugeben. Letztere erscheint infolge der zeitweiligen Ueberladung des Organismus mit Kohlehydraten.

Die Fragen betreffend die spezifische Rolle der Leber bei der Assimilation der Kohlehydrate werden vom Autor nicht berührt. Es macht den Eindruck, als ob der Autor dieselben, im Vorbeigehen streifend, negativ beantwortet, wobei er für die Muskeln die selbständige Fähigkeit annimmt, die zirkulierenden Kohlehydrate in Gestalt von Muskelglykogen aufzuspeichern.

Im Jahre 1906 wiederholte ich die Versuche von Popelsky an 6 Hunden, wobei ich bei der Verabreichung von 10, 5 und 4 g analoge Resultate erzielte, das heisst ich beobachtete erhebliche Glykosurie. Das Quantum aber des ausgeschiedenen Zuckers schwankte beträchtlich zwischen 5 pCt. (II), 7,8 pCt. (I), 10 pCt. (II) und 11 pCt. (I). Als ich bei 3 g pro Kilogramm angelangt war und nur noch bisweilen die Dosis bis 4 g vergrösserte, trat schon keine Glykosurie mehr auf; diesen Umstand erklärte ich mir teilweise aus der Ungenauigkeit der chemischen Untersuchung.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zum Teil auch aus dem Verdacht des Misslingens des Operationseffektes. Die folgende Obduktion jedoch zeigte, dass dieser Verdacht unbegründet war. Da das Fehlen der Glykosurie sich mehrfach auch bei anderen Hunden wiederholte, so begann ich die Richtigkeit der Berechnung von Popelsky zu bezweifeln, konnte mich aber nicht entschliessen, seine Erwägung zu bestreiten, weil ich dennoch mein Resultat auf das Konto von Fehlern bei der Analyse setzte. Im nächsten Jahr (1907) erschien die Arbeit von de Filippi[1]), in welcher ich eine direkte Lösung für meine Bezweiflung fand.

Durch die Untersuchungen von de Filippi wurde bewiesen, dass bei relativ grossem Verlust von Zuckerkapazität des Organismus die absoluten Ziffern derselben ziemlich gross sind, wie dies aus folgender Tabelle zu ersehen ist[2]):

	Glykose	Lävulose	Saccharose	Laktose
Bei normalen Tieren	9,0—10,0	1,6	3,5	0,9
„ operierten „	5,08	0,49	0,8	0,55

Jedoch die Frage, ob bei den operierten Tieren der Zucker ohne Mitwirken der Leber assimiliert wird oder ob derselbe doch vorher von der Leber verarbeitet wird, insofern als das Blut durch die Leber mit der Art. hepatica durchgeht, diese Frage erhält keine Beantwortung, ebenso unaufgeklärt bleibt auch folgendes:

Jedoch auch dieser Anordnung der Versuche kann wieder dasselbe vorgeworfen werden, was früher der Methode der subkutanen Einführung von Kohlehydraten vorgeworfen wurde. Nur bietet sich ein wesentlicher Unterschied, und dieses ist der geringere Blutzufluss dank der Unterbindung der V. portae. Was für einen wesentlichen Einfluss dieser Umstand auf die Verteilung des Glykogens im Organismus ausübt, lassen folgende aus der Arbeit von de Filippi zitierten Angaben ersehen.

Ich führe die vergleichende Tabelle an, in welcher der Glykogengehalt der Leber bei gut genährten, hungernden und bei den Eck'schen Hunden zusammengestellt ist.

Aus den Resultaten seiner chemischen Untersuchungen zieht de Filippi mit vollem Rechte folgenden Schluss: „Deshalb gesellen wir uns zu der Meinung, dass die Leber gut genährter Hunde

1) De Filippi, Der Kohlehydratstoffwechsel bei den mit der Eck'schen Fistel nach Pawlow'scher Methode operierten Hunden. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 49, 50. S. 39.

2) l. c.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Verfasser	Gewicht des Hundes kg	Ernährung	Leber-gewicht g	Leber pCt. des Körper-gewichts	Leber-glykogen	Glykogen pCt. der Leber
Pavy	—	Fleisch	—	Durchschn. 3,30	—	—
„	—	Kohlehydrate	—	Durchschn. 6,40	—	—
Schöndorff I .	12,0	gemischt	320	2,70	13,93	4,354
„ II .	60,658	reich an Kohlehydraten	1522	2,49	114,9	7,602
„ III .	9,507		819	8,60	153,07	18,69
„ IV .	7,232		909	12,43	155,40	17,1
„ V .	8,818		726	8,30	118,88	16,38
„ VI .	8,009		325	4,06	32,13	9,89
„ VII .	7,452		380	5,10	27,73	7,3
Grube I	1,8	gem. m. Zucker 3 Tage	648	3,04	106,842	16.488
„ II	10,3	einzige Mahlzeit nach Fasten	272,8	2,60	20,160	7,390
„ III	12,0		293,7	2,47	18,832	6,412
„ IV	16,0		500	3,10	48,675	9,735
„ V	23,5		623	2,60	1,214	0,180
Külz	—	Fasten m. ersch. Arbeit	—	2,10	—	—
Pflüger	33,6	28 Tage Fasten	507	Durchschn. 1,50	22,4890	4,43
De Filippi I . .	14,640	Kohlehydratdiät	424	2,90	19,2939	4,5504
„ II . .	16,389		551	3,30	34,2159	6,2097
„ III . .	17,400		301,5	1,15	3,1467	0,9675

2 Hunde nahmen an Gewicht zu. Bei dem Hund Nr. II wurden Verklebungen des Netzes mit der Leber gefunden, weshalb der Versuch nicht als einwandsfrei zu betrachten ist.

mit Eck'scher Fistel ihrem relativen Gewicht und Glykogengehalt nach der Leber solcher Hunde entspricht, welche sich im Hungerzustande befinden."

In diesem Falle geschieht eine Verlegung der Glykogenablagerungen in andere Gewebe, hauptsächlich in die Muskeln.

Oben wurde die Meinung von Popelsky über diese Ansicht angeführt. Die genauen experimentellen Angaben aber finden wir wieder bei de Filippi, welcher die Menge des Glykogens in den Muskeln Eck'scher Hunde erforscht hat. Die von ihm erhaltenen Angaben sind deutlicher zu sehen aus umstehender Tabelle (S. 106).

Mit vollem Recht zieht de Filippi folgenden Schluss: „Das Muskelsystem enthält ein prozentuales Quantum von Glykogen, welches ähnlichen Mengen bei normalen wohlgenährten Hunden vollständig gleich gestellt werden kann."

Wie es scheint, bietet alles Angegebene eine genügende Grundlage zur Bestätigung der Vermutung von der Möglichkeit einer


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Gewicht des Hundes kg	Muskelgewicht g	Muskelgewicht pCt. des Körpergewichts	Muskelglykogen g	Glykogengewicht pCt. des Muskelgewichts	Muskelglykogen pro kg Körpergewicht	Leber- und Muskelglykogen pro kg Körpergewicht
Ueberernährter Hund I .	12,0	6 028	50,23	43,37	0,7195	3,61	4,77
„ „ II .	60,658	28 940	45,75	114,90	0,8778	4,01	5,83
„ „ III .	9,507	3 514	36,96	89,27	2,5406	9.39	25,49
„ „ IV .	7,232	2 456	33,96	79,42	3,233	10,98	32,46
„ „ V .	8,818	3 230	36,62	120,13	3,7217	13,62	27,10
„ „ VI .	8,009	3 112	38,85	78,698	2,526	9,82	13,83
„ „ VII .	7,452	2 694	36,15	20,47	0,7599	2,74	6,48
E. Pflüger, 28 Tage Fasten	33,6	13 130	39,07	19,2352	0,1465	0,57	1,24
De Filippi I	14,640	5 257	35,70	63,6445	1,2107	4,28	5,66
„ II	16,380	7 286	44,70	50,1966	0,6889	3,64	5,15
„ III	17,400	6 975	40,86	82,0132	1,1758	4,71	4,88

kompensatorischen Tätigkeit seitens anderer Körperorgane anstelle der Leber bzw. ihrer Funktion in der Kohlehydratassimilation. Diese oder jene Entwicklung dieser kompensatorischen Funktion ist imstande, den Effekt der Ausschliessung der Leber aus dem portalen Blutkreislaufe wenn nicht ad integrum, so jedenfalls sehr beträchtlich auszugleichen, so dass infolgedessen bei Einnahme der an Kohlehydraten armen Nahrung jegliche Erscheinungen der Ahepatie fehlen können.

Allerdings hält es de Filippi in seiner, speziell der amylogenetischen Funktion der Muskeln gewidmeten Arbeit nicht für möglich, sich über diese Frage im positiven Sinne auszusprechen. Seiner Meinung nach „sind die kompensatorischen organischen Funktionen selten so vollkommen, dass sie keinen sichtbaren Unterschied von der Norm bieten, dabei entfalten sie sich gewöhnlich erst allmählich, so dass während dessen eine Periode der Ausschliessung des Organes eintritt. Die Hunde mit Eck'scher Fistel dagegen sind vom ersten Tage an, wie normale Tiere, imstande, Kohlehydratdosen zu sich zu nehmen und dieselben zu behalten. Der Hund III nahm am Tage der Operation 100 g Brot mit 200 ccm Milch zu sich, ohne dass der nachher untersuchte Urin irgendwelche Spuren von Zucker enthielt."

In diesem angeführten Zitat kann zu gleicher Zeit die Begründung wie für die negative, so auch für die positive Beantwortung der Frage gefunden werden.

Der Meinung von de Filippi nach können die kompensatorischen Funktionen nicht so vollkommen entwickelt sein, dass sie gar keine Abweichungen von der Norm bieten.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei den Eck'schen Hunden aber, wie es uns die eigenen Untersuchungen von de Filippi zeigen, sind solche Abweichungen vorhanden.

Tabelle von de Filippi über die maximalen Dosen der von den Tieren resorbierten Kohlehydrate.

	Glykose	Lävulose	Saccharose	Laktose
Bei normalen Hunden	9—10	1,6	3,5	0,9
„ operierten „	5,08	0,49	0,8	0,55

Weiter steigen, nach der Meinung des Autors, die kompensatorischen Funktionen allmählich, was sich für die gepaarten Organe, wie z. B. die Nieren, durchaus eignet. Wir aber haben hier mit zwei verschiedenen Organen, von denen sich jedes als Ergänzungsorgan zu dem anderen verhält, zu tun. Die Muskeln zeigen sich als ein der Leber untergeordnetes Organ und besitzen sozusagen die passive kompensatorische Funktion, sind dabei von grösserer Zuckerkapazität und gewöhnt an grössere Schwankungen der ihnen von dem Blute in Gestalt des Zuckers zugeführten Portionen der Kohlehydrate.

Deshalb ist es auch kein Wunder, wenn die Muskeln eine gewisse maximale Menge von Kohlehydraten (5 g pro Kilogramm Körpergewicht) auf einmal abzulagern fähig sind.

Ja, ob sich die die Sache so verhält, ist auch noch fraglich. Denn de Filippi teilt mit: „Nach dem operativen Eingriff wird bei den Hunden im Laufe der folgenden Tage und sogar Monate keine Veränderung in Beziehung zu dem Zucker bemerkbar."

Die früheste Untersuchung wurde jedoch erst nach 16 Tagen, die späteste nach 6½ Monaten (538) angestellt, wobei die Toleranzgrenze für den Zucker sich als fast gleich erwies. Abgesehen davon, dass 16 Tage für die Entwicklung kompensatorischer Funktionen genügen, müssen wir noch in Betracht ziehen, dass diese Ziffern an verschiedenen Tieren gewonnen wurden. Die Beweisfähigkeit der genannten Ziffern wäre erst dann nicht zu bestreiten, wenn in verschiedenen Zeiträumen ein und dieselben Tiere untersucht wären. Was den Hinweis (S. 67) auf die Abwesenheit der Glykosurie bei dem Hunde III nach Zusichnahme von 100 g Brot und 200 g Milch am Tage der Operation anbetrifft, so muss erst die Frage gestellt werden, ob die Nahrungsprodukte resorbiert wurden und ob die Resorption überhaupt bei den laparotomierten Tieren (am Tage der Operation) möglich ist.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vielen von meinen Hunden habe ich mehrmals in verschiedenen Zeiträumen Zucker in Dosen von 5 und 10 g pro Kilogramm verabreicht, dabei boten sich zwar Schwankungen des Koeffizienten der Assimilation, aber sie waren so unbedeutend und ungesetzmässig, dass ich auf Grund derselben auf jeglichen Schluss entschieden verzichten muss. Ausserdem wurden die ersten Gaben am 16. bis 17. Tage verabreicht. Meiner Ansicht nach aber kann diese Frage auf eine andere Weise beantwortet werden. Dazu muss man das Tier in voller Gesundheit nehmen, ihm die V. portae unterbinden, das Blut in den Gesamtblutkreislauf richten, ohne das Tier einer so schweren Operation, wie der Laparotomie, zu unterwerfen, und dann beobachten, wie der Prozess der Kohlehydratassimilation verlaufen wird. Einen solchen Versuch gelang mir bloss an einem schon mehrmals erwähnten Hunde anzustellen. Die Toleranzgrenze desselben erwies sich als ziemlich niedrig — von 2,5 bis 3 g. Ob dabei die Nervenreizung (N. splanchnicus), was schwer zu vermeiden war, eine Rolle gespielt hat, oder war in dem Versuche der Umstand, von dem de Filippi spricht, vorhanden, wage ich nicht mit Sicherheit zu behaupten.

Kurz, kann die kompensatorische Funktion der Muskeln auf Grund der angeführten Angaben nicht bestätigt werden, so ist es andererseits auch kaum möglich, die Erwägungen von de Filippi für genügend zu halten, um ihnen diese Funktion absprechen zu dürfen. Jedenfalls wurde eine verstärkte Ablagerung des Glykogens bei den sich nach der Operation gut befindenden und sogar am Gewicht zunehmenden Hunden beobachtet. (Hunde II und III von de Filippi können eher für eine positive Beantwortung der Frage sprechen).

Also wird durch diese unbestimmte Stellung der Frage nochmals die Notwendigkeit, eine solche Methode zu verwenden, unterstrichen, die die Frage deutlich und bestimmt erklären würde.

Meiner Ansicht nach hat die Methode der Unterbindung der V. portae folgende schwache Seiten:

a) der freie Zutritt des Blutes in die Leber durch die Art. hepatica;

b) Unmöglichkeit, ohne grosse Fehler zu riskieren, die Versuche über die Kohlehydratassimilation unmittelbar nach der Operation anzustellen (Laparotomie, langdauernde Narkose, das Trauma durch die Operation).



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Folglich muss eine solche Methode, durch welche die Leber vom arteriell-venösen Blutkreislauf absolut isoliert werden könnte, gewählt werden; bei der Anwendung dieser Methode muss das Tier plötzlich, in voller Gesundheit sozusagen, überrascht werden, ohne dasselbe einer so schweren Operation wie der Laparotomie zu unterwerfen.

Dieses ist auf folgende Weise auszuführen möglich:

Das Tier — Katze, Hund — wird laparotomiert, auf die Art. hepatica und V. portae werden provisorische doppelte Silkligaturen angelegt. Durch den M. psoas wird ein Silkfaden durchgeführt und oberhalb der V. portae befestigt, auf solche Weise, dass letztere frei im Lumen der Schlinge liegt. Durch diese Schlinge wird auch hinter der V. portae ein anderer Faden umgeführt und ebenfalls oberhalb derselben zugebunden, so dass dadurch zwei Kettenringe, zwischen denen das Gefäss sich befindet, erzeugt werden. Beim Anziehen der Fäden wird das Gefäss bis zum vollständigen Verschluss des Lumens zusammengeschnürt.

Die Enden der zweiten Schlinge werden durch die Bauchwunde herausgeleitet und hier mittels eines Knopfes unter der Haut befestigt.

Dasselbe wird mit der Art. hepatica gemacht. Dabei ist die Erfüllung noch einer Bedingung unumgänglich. Die Art. hepatica propria ist zu kurz und die Art. hepatica communis hat zu viel Anastomosen, um den beschriebenen Handgriff mit Erfolg ausführen zu können. Deshalb müssen die Anastomosen zwischen beiden Ligaturen unterbunden und die Anastomosen zwischen der Art. hepatica und

a) der Art. gastro-duodenalis,

b) der Art. pylorica

durchgeschnitten werden.

c) Ausserdem muss in Betracht gezogen werden das Abgehen der Art. hepatica dextra, die nach den Untersuchungen von Doyen et Dufour sehr hoch oberhalb der Art. hepatica communis und zuweilen von der Teilungsstelle der Art. coeliaca abgeht. Nachher muss man abwarten, bis das Tier sich von der Operation erholt, die Wunde heilt und das Tier zu seinem gewöhnlichen Nahrungsregime übergeht. Das dauert etwa 10—14 Tage. Nach dieser Zeit kann man zu den Versuchen schreiten.

Nachdem die Haut durchschnitten ist, nimmt man eine von den Ligaturen, zieht dieselbe kräftig heraus und befestigt sie an



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem um das Tier etwas unterhalb der Rippen umgelegten Schnürgürtel. Manchmal genügen einige Minuten, um die stark erweiterten subkutanen Bauchvenen, wohin nun die gesamte Portalblutmasse sich richtet, beobachten zu können.

Um sich vom vollständigen Verschlusse der Vena portae zu überzeugen, kann man die Reihe physiologischer Proben auf Ahepatie mit karbaminsauren Salzen und Atropin nach der Methode von Pawlow anstellen.

Ist der Effekt der Ausschliessung der Leber aus dem portalen Blutkreislauf erreicht, so erhalten wir als Regel positive Reaktionen bei diesen Proben.

In Bezug auf die Art. hepatica gibt es keine Kontrollproben, auch keine relativen Proben.

Das auf diese Weise vorbereitete Tier ist nun zur Anstellung der Versuche über Assimilation der Kohlehydrate brauchbar.

Mir standen für meine Versuche drei solcher Hunde zur Verfügung: einer mit provisorischen Ligaturen bloss an der Vena portae und zwei mit denselben an der Vena portae und der Art. hepatica.

Am ersten Tiere wurden die Versuche mit Zucker zur Prüfung des Satzes von de Filippi betreffs der Steigerung der kompensatorischen Funktionen angestellt. Die zwei übrigen Hunde dienten zur Entscheidung der Frage über die Assimilation des Zuckers durch den Organismus ohne Mitwirkung der Leber, wobei die Frage: welche Organe eigentlich in diesem Prozesse mitwirken, unbeachtet blieb.

Hofhund Nr. 1. Körpergewicht 7 kg. Männchen.

14. 6. 06. Laparotomie. Provisorische Ligatur auf die Vena portae. Omentofixation.

25.—30. 6. Zuckerproben 5,0 pro Kilogramm.

25. 6. a) Im Urin ausgeschieden 10,0 pCt.
27. 6. b) „ „ „ 8,8 „
27. 6. c) „ „ „ 9,2 „

Während der Versuche litt das Tier an starken Schmerzen.

25.—30. 7. 06 Zuckerproben in Dosen von 5,0 pro Kilogramm.

25. 7. Im Urin ausgeschieden 9,7 pCt.
27. 7. „ „ „ 6,5 „
29. 7. „ „ „ 7,5 „

Die Schmerzen beim Anziehen des Fadens waren weniger intensiv.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die gewonnenen Zahlen beider Versuchsserien unterscheiden sich wenig voneinander, so dass es sich als unmöglich erweist, einen Schluss über die Entwicklung der Kompensation zu ziehen.

Dabei ist bloss notwendig zu bemerken, dass der Koeffizient der Zuckerkapazität viel kleiner als derjenige de Filippi's ist.

Hund Nr. 2. Körpergewicht 5 kg. Laparotomie. 14. 6. 06. Provisorische Ligatur an die Vena portae und die Art. hepatica.

25.—29. 6. 06. Zuckerprobe. Die Untersuchung wurde folgendermassen angestellt: 12 Stunden lang blieb die Ligatur auf der Art. hepatica liegen. Nachher wurde die gesamte Urinmenge für diese Zeit auf Zucker untersucht. Der Koeffizient der Zuckerkapazität war in 3 Untersuchungen folgender:

25. 6. 06.	Im Urin ausgeschieden während	12 Std.	22 pCt.
27. 6. 06.	" " " "	12 "	31,5 "
29. 6. 06.	" " " "	12 "	0 (Anurie).

Der Koeffizient der Zuckerkapazität aus dem 24stündigen Quantum des Urins war bei diesem Tier:

25. 6.	3,27 pro Kilogramm.
27. 6.	3,38 " "
29. 6.	3,45 " "

Gegen diesen Versuch könnte folgende Einwendung gemacht werden: Es ist möglich, dass, nachdem die Ligatur von der Art. hepatica abgenommen war, der Zucker doch endlich durch Mitwirkung der Leber resorbiert wurde; deshalb wurde bei dem Hunde Nr. 3 (Körpergewicht 12,0 kg) die Ligatur 28 Stunden liegen gelassen. Infolgedessen ist das Tier zugrunde gegangen (peritonitis post gangraenam hepatis).

Im Gesamtquantum des Urins wurde 18,7 pCt. der verabreichten Zuckermenge festgestellt. Dabei muss ich noch hinzufügen, dass nach Verlauf von 20 Stunden beim Tiere sich Erbrechen einstellte und nach 23 Stunden Durchfall auftrat. In den erbrochenen Massen sowie in den Exkrementen konnten nur Spuren von Zucker festgestellt werden.

Ich bin weit von dem Gedanken, absolute Schlüsse irgendwelcher Art aus den angeführten Versuchen zu ziehen. Es sind ihrer hierfür zu wenig; dennoch kommt ihnen, meiner Meinung nach, eine gewisse Bedeutung in methodologischem Sinne zu. Bei einer solchen Fragestellung nur ist es möglich, mit grösserer Sicherheit folgende Fragen zu beantworten:

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

a) Die Rolle der Leber in der Assimilation der Kohlehydrate,
b) die Ausschliesslichkeit dieser Rolle,
c) die Möglichkeit einer für die Leber kompensatorisch einsetzenden Tätigkeit von seiten anderer Körperorgane;
d) die relative Vollständigkeit dieser kompensatorischen Funktion und zuletzt
e) die Lösung der allgemeinen biologischen Frage betreffs der amylogenetischen Tätigkeit des Organismus.

Vorliegende Mitteilung bildet somit die methodologische Einleitung zu einer vorgenommenen Arbeit über die Physiologie der Leber in der Assimilation verschiedenartiger Kohlehydrate und über die verteidigende Tätigkeit der Leber gegenüber den bakteriziden Giften bei geringem oder reichem Glykogengehalt derselben.

Résumé.

Die Bedeutung der Leber für die Assimilation der Kohlehydrate ist schon lange der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Zunächst hat man diese Frage durch Exstirpation der Leber oder durch Unterbindung der zuführenden Lebergefässe zu entscheiden versucht. Doch gelingen derartige Eingriffe nur bei Fröschen und Vögeln. Höhere Tiere überleben die Operation nicht lange genug, um zu Assimilationsversuchen brauchbar zu sein.

Der Verfasser hat eine Methode ausgearbeitet, die es erlaubt, die Leber ohne wesentliche Schädigung der Versuchstiere (Hunde) temporär aus dem Kreislauf auszuschalten.

Die Vena portae wird zunächst durch eine lockere doppelte Schlinge an den M. psoas befestigt, wobei jede Kompression des Lumens vermieden werden muss. Ein zweiter langer Faden wird zwischen beiden Schlingen um die V. portae herumgeführt, seine beiden Enden an einen Knopf befestigt und dieser Knopf ohne Anspannung der Fäden unter der Bauch- oder Rückenhaut leicht erreichbar eingebettet. Um bei den späteren Versuchen nicht durch allzu starke Stauungen im Portalgebiet gestört zu werden, näht man das Netz an die Bauchwand breit an und erwartet die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes ab, welcher das Portalblut direkt in das System der V. cava inferior leiten kann. Die Art. hepatica wird ganz analog der V. portae behandelt, d. h. mit 2 einander am Gefäss sich kreuzenden Schlingen versehen, von denen die eine wieder in einem Knopf unter die Bauchhaut eingenäht wird.

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Nach 10—14 Tagen spaltet man die Haut über den Knöpfen, und jetzt genügt ein Anziehen und Fixieren beider Schlingen, um die V. portae und die Art. hepatica beliebig lange vollständig zu komprimieren. Zieht man nur die Portaschlinge an und gibt dem Versuchstiere 3—10 g Zucker pro Kilogramm Körpergewicht zu fressen, so wurden 12—12$^1/_2$ pCt. vom eingeführten Zucker im Harn ausgeschieden. Werden aber beide Gefässe komprimiert, die Leber also völlig ausgeschaltet, so erscheinen unter den gleichen Bedingungen 20—22—31,5 pCt. des eingeführten Zuckers im Harn wieder.

Die Versuche wurden an 3 Hunden ausgeführt, die bis zu 4 Monaten nach der Laparotomie lebten. Die Dauer der Assimilationsversuche betrug 8—12 Stunden.

Diese Versuche bestätigen also die allgemeine Anschauung, dass die Leber eine bedeutende Rolle im Kohlehydratstoffwechsel spielt; anderseits zeigen sie aber auch, dass sehr erhebliche Mengen von Kohlehydraten auch nach Ausschaltung der Leber vom Organismus assimiliert resp. ausgenutzt werden können.

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

X.

Zur Lehre von der akuten Magenatonie.

Von

Dr. Arthur Schlesinger (Berlin).

Trotz der sehr reichen Literatur über die akute Magenatonie sind die Ansichten über diese wichtige Erkrankung noch nicht geklärt. Betreffs der nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch wichtigen Frage: ist das Primäre die Atonie des Magens oder der durch das sich anspannende Mesenterium herbeigeführte duodeno-jejunale Dünndarmverschluss, sind noch immer geteilte Meinungen. Wenn man auch mehr zur Annahme der primären Atonie neigt, könnte es immerhin sein, dass in einzelnen Fällen die Ueberdehnung des Magens die Folgen eines primären Duodenalverschlusses wäre.

Es ist ferner die Frage noch nicht geklärt, inwieweit der duodenale Verschluss regelmässig mit der Atonie einhergeht, dann falls wirklich die Atonie eine primäre, dieselbe bloss eine Folge der Lähmung der Magenmuskulatur ist, oder ob nicht auch noch andere Ursachen mitsprechen. Schliesslich ist die Frage der Therapie noch nicht spruchreif, denn es sind von dem im Sammelreferat von Nerk[1]) im Jahre 1905 gewonnenen 64 Fällen 47 gestorben und nur 17 geheilt.

Von den 3 schweren Fällen, die ich zu sehen Gelegenheit hatte (von der leichten postoperativen, die auf einfache Therapie zurückgingen, soll hier nicht die Rede sein), ist der erste von Kelling[2]) bereits beschrieben. Es handelt sich um jenen in der Literatur mehrfach erwähnten Fall, wo bei einem skoliotischen Mädchen nach Anlegung eines redressierenden Gipsverbandes eine Magenatonie schwerster Form entstand.

1) Nerk, Zentralbl. für die Grenzgebiete d. Med. u. Chirurgie. Nr. 14.
2) Kelling, Verhandlungen des Chirurg.-Kongr. 1901.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der zweite Fall entstand nach einer Perityphlitisoperation, die von anderer Seite ausgeführt worden war. Ich bekam denselben am Tage nach Beginn der Erscheinungen zu Gesicht. Er wich in seinen Symptomen nicht von dem gewöhnlichen Bilde ab und wurde durch Magenspülungen und Beckenhochlagerung geheilt.

Der letzte Fall schliesslich ist für die Auffassung der Krankheit von solchem Interesse, dass er hier etwas genauer wiedergegeben sei:

Die 35jährige, in ziemlich schlechtem Ernährungszustande befindliche Patientin war am 18. 3. 09 wegen einer Retroflexio uteri vaginofixiert worden. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass sie neben den von der Retroflexio herrührenden Beschwerden schon seit längerer Zeit einen „schwachen Magen" hatte. Sie konnte schwer verdauliche Sachen nicht vertragen und litt zeitweilig an Aufstossen.

Der Verlauf nach der Operation war völlig normal. Am 7. Tage, dem 25. 3., stand Pat. zum ersten Male auf. Kurze Zeit darauf fühlte sie Uebelkeit, die im Laufe des folgenden Tages zunahm. Als ich die Patientin am 3. Tage nach Beginn der Krankheitserscheinungen zum ersten Male sah, machte dieselbe einen vollständig verfallenen Eindruck. Das Gesicht war das einer schweren Peritonitiskranken, Puls 150, klein, fadenförmig, Blähungen waren nicht abgegangen. Bei der Betrachtung des Abdomens, infolge sehr dünner, schlaffer Bauchdecken besonders deutlich, zeigte dasselbe sich in seinem ganzen unteren Teil tumorartig stark aufgetrieben. Der obere Rand des Tumors verlief in querer Richtung zwischen Nabel und Processus xyphoideus, unten war er gegen das kleine Becken nicht abzugrenzen. Ueber der ganzen Geschwulst absolute Dämpfung vorhanden. Es bestand Aufstossen, fast kein Erbrechen. Ich stellte die Diagnose akute Magendilatation, brachte die Patientin in Beckenhochlagerung und führte die Magensonde ein. Es entleerte sich ein halber Eimer Flüssigkeit, die von bräunlicher Farbe war und zu meinem Erstaunen fäkulenten Geruch hatte. Ein Kollege, der die Flüssigkeit, ohne den Fall näher zu kennen, sah, meinte, dass es sich um eine Fistula gastro-colica handelte. Die Patientin wurde nun in starker Beckenhochlagerung gelassen, der Magen 3mal täglich in dieser Lage ausgespült, subkutane Kochsalzinfusionen gemacht, und der Magen täglich ziemlich energisch elektrisiert. Schon nach einigen Stunden fühlte sich die Patientin bedeutend erleichtert. Der Puls wurde besser; die ausgeheberten Flüssigkeiten nahmen allmählich an Menge und Fäkulenz ab, das Aufstossen hörte auf; am folgenden Tag erfolgten Blähungen und Stuhlgang.

In den folgenden Tagen wurde Pat. nur per rectum ernährt (Kochsalzeinläufe, Nährklystiere). Erst am 6. Tage nach Einleitung der Therapie konnten wir die Beckenhochlagerung weglassen und die Magenspülungen aussetzen. Es zeigte sich jetzt durch die dünnen Bauchdecken, dass eine ausgesprochene Senkung des Magens vorhanden war. Der obere Rand des Magens stand ungefähr in Nabelhöhe. Der Magen blieb noch längere Zeit empfindlich, so dass nach einem kleinen Diätfehler nochmals der Magen ausgespült werden musste.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Am 10. April wurde die Patientin dann ohne Beschwerden entlassen. Bei einer späteren Untersuchung fand sich noch immer eine ausgesprochene Senkung des Magens.

In allen bisher beschriebenen Fällen von akuter Magenatonie war ein Verschluss vorhanden, der meistens an der Duodenojejunalgrenze sass, manchmal aber auch höher, im Verlaufe des Duodenums oder am Pylorus. Hier haben wir zum ersten Male einen reinen Fall von akuter Magenatonie, wo ein Verschluss in der Nähe des Magens überhaupt nicht vorhanden ist, wo also kein Zweifel bestehen kann, dass es sich um eine primäre Atonie handelt. Während sonst der Dünndarm gewöhnlich im kleinen Becken liegt und das dadurch sich anspannende Mesenterium an der Duodenojejunalgrenze den Darm komprimiert, füllt hier der Magen das ganze untere Abdomen und wohl auch das kleine Becken aus, so dass der Darm höher zu liegen kommt, und daher keine Anspannung des Mesenteriums und infolgedessen auch kein arterio-mesenterialer Verschluss zustande kommen kann. Mit der bestehenden Enteroptose hängt es wohl zusammen, dass der Pylorus so beweglich war, und hier keine Knickung unterhalb des Magens, wie sie einige Male beobachtet wurde, entstehen konnte. Wie ist nun der kotige Inhalt des Magens zu erklären? Es muss an irgend einer Stelle des Dick- oder Mastdarms eine Okklusion bestanden haben, die bewirkte, dass der Inhalt des Dickdarms antiperistaltisch in den Magen gelangte. Die einzige Erklärung, die mir plausibel erscheint, ist die, dass der ektatische Magen die unteren Teile des Darms an irgend einer Stelle (am wahrscheinlichsten Colon ascendens oder Colon descendens) komprimierte, und daher die Kotmassen in den bereits ektatischen Magen gelangten[1]).

Auch in der Art der Entstehung steht der Fall ziemlich vereinzelt da! Das Krankheitsbild trat so unmittelbar im Anschluss an das erste Aufstehen auf, dass über den ätiologischen Zusammenhang ein Zweifel wohl kaum bestehen kann. Von ähnlichen Ursachen finde ich nur einmal (Kundrat) eine Magenatonie im Anschluss an das erste Aufstehen nach Typhusrekonvaleszenz. Gerade dieser Fall wird übrigens von Kelling als primäre Inkarzeration des Dünndarms im kleinen Becken aufgefasst. Ferner einmal

1) Die einzige ähnliche Beobachtung in der Literatur finde ich bei Stieda. Er fand bei der Sektion eine starke Auftreibung des Dickdarms an der Flexura hepatica. Er erklärt dieselbe damit, dass der ektatische Magen das Colon transversum nach abwärts drängte und dadurch eine Abknickung an der Flexura hepatica hervorrief.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen Sprung von oben auf den Erdboden herab. Gerade diese Entstehungsmöglichkeit wurde als Beweis für einen primären arteriomesenterialen Verschluss angesehen. Durch den Sprung sollte der Dünndarm ins kleine Becken gepresst sein, und dadurch das Mesenterium sich spannend über den Darm legen. Beide Ursachen haben gemeinsam das plötzliche Herabsinken der Baucheingeweide. Unser Fall zeigt, dass dadurch nicht ein arterio-mesenterialer Verschluss zu entstehen braucht, sondern dass auch auf andere Weise eine akute Magenatonie zustande kommen kann.

Eine Erklärung ist nicht ganz einfach. Die Ueberdehnung dafür anzusprechen, ist unwahrscheinlich. Das Nächstliegendste scheint mir das nach den experimentellen Arbeiten von Braun und Seidel[1]) wahrscheinlich gemachte reflektorische Zustandekommen der Atonie, indem durch Zerrungsvorgänge eine Lähmung der Magennerven bzw. Muskulatur hervorgerufen wird. Der schlechte Ernährungszustand, der in dem Typhusfalle wie in dem meinen bestand, mag dabei auch eine Rolle gespielt haben.

Betreffs der Frage nach der Entstehung des beschriebenen Krankheitsbildes, schien vor einigen Jahren einmal relative Einigkeit zu bestehen, indem die meisten Autoren sich für eine primäre Atonie aussprachen; da sind gerade in letzter Zeit wieder einige Arbeiten erschienen, die sich wiederum für den duodeno-jejunalen Verschluss als primäres Moment erklärten. Immerhin wäre es ja möglich, dass in vereinzelten Fällen diese Entstehungsart in Betracht kommt. Bei der praktischen Wichtigkeit der Krankheit und der Bedeutung der Pathogenese derselben für die Therapie seien die Gründe dieser Autoren hier kurz noch einmal besprochen.

1. In den meisten Arbeiten, die den duodeno-jejunalen Verschluss als die Ursache der Wagenerweiterung auffassen, findet sich die Meinung vertreten, dass derselbe in allen oder fast allen Fällen der Krankheit vorhanden sei. Dem ist aber keineswegs so: Im Sammelreferat von Nerk[2]), in dem über 44 Obduktionen berichtet wird, sind mehrere Fälle erwähnt, wo der Verschluss nicht an der Duodenojejunalgrenze sass. So von Riedel[3]) Verwachsungen zwischen Magen und Leber, Kompression des Duodenums durch Druck des Magens, Kausch[4]) Abknickung an der

1) Seidel, Grenzgebiete d. Med. u. Chirurg. Bd. 17. S. 533.
2) Nerk, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Nr. 14.
3) Riedel, Chir. Behandl. der Gallensteinerkrankungen.
4) Kausch, Grenzgebiete d. Med. u. Chir. Bd. 7.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grenze zwischen Magen und Duodenum, Fränkel[1]) Abknickung am horizontalen Schenkel des Duodenum. Noch evidenter wird die Tatsache, wenn man eine englische Statistik von Lafter[2]) ansieht, in der über 120 Autopsien berichtet wird. Davon ist nur 27mal bei der Sektion ein arterio-mesenterialer Darmverschluss festgestellt worden. Allerdings erscheint diese Statistik nicht ganz einwandsfrei, denn viele Sektionsberichte sind viel zu ungenau, um daraus Schlüsse zu ziehen; auch sieht man aus einer Reihe von Berichten, dass die Autoren das Krankheitsbild gar nicht kannten und so öfters das Wichtige und Wesentliche bei der Sektion nicht genügend beachteten. Trotzdem bleibt immer noch eine grössere Zahl von einwandsfreien Beobachtungen übrig, in denen eine Knickung oberhalb der Duodenojejunalgrenze gefunden wurde. Dazu kommt der oben beschriebene Fall, wo überhaupt kein Verschluss im oberen Teil des Darms vorhanden gewesen ist.

Der Ort der Abknickung in den erwähnten Fällen scheint sich hauptsächlich nach dem Verhalten der Aufhängebänder zu richten.

Neben dem arterio-mesenterialen Verschluss scheint mir ein gewisser Typus öfters wiederzukehren, wie er z. B. von Kayser[3]) beschrieben wird: der stark aufgeblähte Magen stellt sich in Form zweier annähernd parallel verlaufender nach oben konkaver Schläuche dar. Der rechte Schenkel (in dessen oberem Teil der Pylorus nachweisbar ist) geht direkt unterhalb der Leber in starker Knickung in den unter der Knickstelle liegenden stark kontrahierten Dünndarm über. Ich finde ein ähnliches Verhalten in mehreren Sektionsprotokollen (teilweise allerdings etwas unklar beschrieben) und glaube, dass dieser Typus neben dem arterio-mesenterialen Verschluss beachtet zu werden verdient. Es handelt sich also um einen Knickverschluss an der Stelle der kürzesten Fixation, wie auch Kayser annimmt.

2. Landau[4]) hat aus der eklatanten Wirkung, die die Bauchlage in seinem Fall hatte, geschlossen, dass ein primärer Mesenterialverschluss vorliegt. Er meint, der plötzliche Erfolg der Therapie beweise, dass es sich um ein grob mechanisches Hindernis handelt, besonders da vorher ausgeführte Magenspülungen erfolglos waren.

Schon von Borchardt[5]) sind gegen diese Schlussfolgerung

1) Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 155.
2) Lafter, Annals of Surgery. 1908. p. 390.
3) Kayser, Deutsch. Archiv f. Chir. Bd. 94.
4) Landau, Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 1125.
5) Borchardt, Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 1293.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Reihe von beweiskräftigen Einwänden gemacht worden. Ich glaube, dass die Erfolglosigkeit der Spülungen und die nachherige plötzliche Wirkung der veränderten Lage für vollkommen vereinbar mit der Annahme einer primären Atonie ist. Der stark erweiterte Magen hat eben den Dünndarm im kleinen Becken sozusagen festgeklemmt. Wenn nun der (gelähmte) Dünndarm einmal im kleinen Becken gleichsam fixiert ist und der Patient mit etwas erhöhtem Oberkörper im Bett liegt, dann ist es durchaus verständlich, dass auch eine Entleerung des Magens den Duodenalverschluss durch das Mesenterium nicht aufhebt. Dass deswegen der Verschluss primär ist, ist absolut nicht bewiesen. Würde man nach Beseitigung des Verschlusses durch Lagewechsel jetzt mit den Magenausspülungen aufhören, dürfte sicher eine Verschlimmerung durch wiederkehrende Ektasie entstehen.

Auch sind die Voraussetzungen, die nach Landau begünstigend für den Verschluss wirken sollen, keineswegs ohne weiteres anzuerkennen. So sollen die Darmschlingen nach Bauchoperationen durch Abführmittel stark entleert sein und infolgedessen kollabieren. Ich glaube im Gegenteil, dass meist nach einer Laparotomie die Darmschlingen oft in einem leicht aufgeblähten Zustand sich befinden, solange bis die ersten Flatus abgegangen sind.

3. Weiter versucht Haberer[1]) auf Grund eines mitgeteilten Falles den Beweis zu führen, dass in einer Anzahl von Fällen ein primärer Darmverschluss vorliegt.

Es handelte sich um eine Patientin mit einem Nabelbruch, die seit 1½ Jahren (!) Anfälle von Koliken und abundantem Erbrechen hatte, die allmählich an Stärke und Häufigkeit zunahmen. Die Operation zeigte, dass die Radix mesenterii die Grenze zwischen Pars horizontalis und Pars descendens duodeni komprimierte, und dass dadurch eine starke Dilatation und Hypertrophie (!) des Magens hervorgerufen war.

Haberer schliesst nun aus diesem Fall, dass der arteriomesenteriale Verschluss doch eine grössere Bedeutung für die Entstehung unseres Krankheitsbildes habe, wie bereits angenommen.

Wir können uns dieser Meinung nicht anschliessen. Der oben beschriebene Fall war, wie Verfasser selbst sagt, ein chronisch rezidivierender. Die mechanischen Verhältnisse sind ausserdem mit denen bei der akuten Magenatonie gar nicht zu vergleichen.

1) Haberer, Verhandl. des Chirurg.-Kongr. 1909.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Bei unserem Krankheitsbild liegt der leere Dünndarm im kleinen Becken und spannt so das Mesenterium an, während in Haberer's Fall das Mesenterium durch die Fixation in einem Ventralbruch in Spannung gehalten wird. Es ist ja ganz selbstverständlich, dass allmählich, wenn das Duodenum stranguliert wird, eine Dilatation und Hypertrophie des Magens entstehen muss. Dass die Verhältnisse bei akuter Erkrankung ganz andere sind, beweisen zwei Fälle von Axhausen[1]), wo trotz hohen Verschlusses des Dünndarms keinerlei Zeichen einer Magenatonie eintreten.

Wir haben im Vorstehenden nur die neueren Arbeiten erwähnt, die früheren, die sich für einen primären Darmverschluss aussprachen, sind schon mehrfach kritisch behandelt worden.

Nach alledem kommen wir zu dem Schluss, dass bis jetzt der Beweis für primären akuten duodeno-jejunalen Darmverschluss noch nicht geführt worden ist. Immerhin sei die Möglichkeit zugegeben, dass auch ein solcher entstehen kann. In der Regel dürfte aber jedenfalls die Atonie resp. Ektasie des Magens das Primäre sein.

Den wichtigsten Beweis dafür sehe ich darin, dass Chirurgen mit sehr grossem Material von Gallenoperationen, die besonders für akute Atonie disponieren, nachdem sie erst einmal das Krankheitsbild kannten, kaum mehr Fälle von ausgesprochener akuter Dilatation sahen, weil sie prophylaktisch rechtzeitig Magenausspülungen machten. Trotzdem werden wir wohl immer noch lange Zeit schwere Fälle der Krankheit sehen, wo wir mit der einfachen Magenspülung nicht auskommen, sei es, dass wir von anderen, denen das Krankheitsbild noch nicht bekannt ist, gerufen werden, oder dass sich die Atonie nicht gerade an eine Operation anschliesst und deswegen die Diagnose nicht ohne weiteres klar ist.

Kurz möchte ich hier noch auf die höchst wichtige Therapie der Erkrankung eingehen. Die Statistiken zeigen noch eine ganz ungeheure Mortalität: Lafter 63,5 pCt., Nerk 47 Todesfälle auf 64 Beobachtungen = 73,4 pCt!

Ein grosser Teil der Todesfälle ist nun sicher auf Unkenntnis oder zu späte Erkennung der Krankheit zu setzen. Durch weitere Verbreitung der Kenntnis dieser Krankheit wird es nun sicher gelingen, die Zahl der wirklich schweren Fälle auf ein Minimum zu beschränken. Solange dies nicht der Fall ist, und wir immer

1) Axhausen, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 4.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch von Zeit zu Zeit schwere Fälle sehen, müssen wir uns ernstlich mit der Therapie dieser letzteren beschäftigen. Bei diesen Fällen — ich spreche nur von den wirklich bedrohlichen — nützt die Magenausspülung allein gar nichts, wie z. B. auch der Landau'sche Fall zeigt.

Wenigstens würde ich keinem raten, auch nur wenige Stunden sich auf diese allein zu verlassen. In allen meinen Fällen hat mir die Beckenhochlagerung vorzügliche Dienste geleistet, und bei näherer Ueberlegung bin ich immer mehr zur Ueberzeugung gekommen, dass diese Methode diejenige ist, die am meisten geeignet erscheint, die pathologischen Verhältnisse zu beseitigen. Die Bauchlage wirkt sicher bei manchen Fällen gut; jedoch hat Borchardt eine Verschlimmerung nach derselben beobachtet. Das scheint mir aus folgendem Grunde ganz erklärlich: Durch die Bauchlage soll das der hinteren Bauchwand direkt aufliegende Mesenterium von dieser entfernt werden und bauchwärts gleiten. Wenn der Patient auf dem Bauche liegt, so wirkt der Druck der Unterlage dieser Entfernung des Mesenteriums von der hinteren Bauchwand gerade entgegengesetzt, und es kann so von neuem eine Abschnürung entstehen, abgesehen davon, dass immer ein Entschluss dazu gehört, einen Laparotomierten in Bauchlage zu bringen, und auch die unbedingt notwendige Fortsetzung der Magenspülungen in dieser Lage fast undurchführbar erscheint.

Die Beckenhochlagerung dagegen entspricht den pathologischen Verhältnissen in vollkommenster Weise. Vor allem ist in dieser Lage eine gründliche Magenspülung möglich. Borchardt hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Magenentleerung deshalb oft unvollständig ist, weil die Sonde den Flüssigkeitsspiegel nicht erreicht. Bei Entleerung in Beckenhochlagerung, die die Patienten ausgezeichnet ertragen, ist man, da der Druck der Flüssigkeitssäule bei der Entleerung mitwirkt, sicher, den ganzen Inhalt aus dem Magen herauszubekommen. Durch die Hochlagerung sinkt der Magen nach oben (kopfwärts); der im kleinen Becken liegende Dünndarm folgt ebendorthin, so dass die Spannung des Mesenterialstranges beseitigt ist und wieder normale Verhältnisse geschaffen werden. Selbst wenn sich jetzt wieder Flüssigkeit im Magen ansammelt, ist derselbe nicht imstande, gleich wieder einen Mesenterialverschluss auszulösen.

In meinem letzten Falle diente die Beckenhochlagerung offenbar dazu, den Druck des Magens auf den Dickdarm aufzuheben,



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

übrigens ein Beweis für die Richtigkeit der oben gegebenen Auffassung für das Zustandekommen des Verschlusses. Für sehr wichtig halte ich in den schweren Fällen genügende Flüssigkeitszufuhr, in der Regel per rectum, ev. durch subkutane Kochsalzinfusion. Die im Magen sich ansammelnde Flüssigkeitsmenge ist ungleich grösser als die per os aufgenommene. Auch wenn die Nahrungsaufnahme per os, wie empfehlenswert, vollständig inhibiert wird, sammeln sich trotzdem sehr reichliche Flüssigkeitsmengen an. Wir müssen daher den enormen Flüssigkeitsverlust unter allen Umständen decken.

Ebenfalls für zweckmässig halte ich das Elektrisieren des atonischen Magens. Ich glaube, dass es im letzten Falle, wo der Magen nur schwer seine Mobilität wieder erlangte, gute Dienste geleistet hat. Natürlich lässt sich dies, da ausserdem für die Patientin alles Erforderliche geschah, nur mit Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit sagen.

In folgendem möchte ich kurz über eine Reihe von experimentellen Versuchen berichten, die zwecks Lösung mehrerer Fragen, die acute Atonie betreffend, von mir während längerer Zeit angestellt wurden.

Die ersten Versuche galten der Frage, ob, wie Kelling[1]) meinte, ein Klappenverschluss an der Kardia beim Zustandekommen der akuten Magenatonie eine Rolle spiele. Diese Untersuchungen liegen eine Reihe von Jahren zurück und haben zu demselben Resultat geführt wie bei Braun und Seidel[2]), dass nämlich dieser Klappenverschluss für die Entstehung nicht in Betracht kommt. Die Versuche wurden an 20 Leichen angestellt. Es wurde der Magen teils vom Dünndarm aus aufgebläht, teils wurde eine Kanüle direkt in den Magen eingeführt und dort festgebunden. Es ergab sich wie bei Kelling, dass in einigen Fällen (4) die Kardia bei stärkerer Aufblähung des Magens keine Luft durchliess. Nun ist aber diese Aufblähung keine Nachahmung der Verhältnisse, wie sie bei der Atonie vorhanden sind. Wenn ich zeigen will, wie der Mensch erbrechen möchte und wegen eines Kardiaverschlusses dazu nicht imstande ist, muss ich nicht die Durchlässigkeit der Kardia bei Aufblähung prüfen, sondern die Bauchpresse nachahmen. Ich blähte also erst den Magen auf; in den 4 Fällen, wo während und nach der Aufblähung keine Luft durch die Kardia ging, presste ich dann mit den Händen den Magen zusammen. Dabei entwich

1) Kelling, Chirurg. Kongress. 1901.
2) Braun u. Seidel, Grenzgebiete d. Med. u. Chirurg, Bd. 17.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

dann immer die Luft durch die Kardia. Es ist also bei dieser Versuchsanwendung kein Verschluss an der Grenze zwischen Oesophagus und Magen nachzuweisen. Ausserdem ist klinisch zu dieser Frage des Verschlusses zu bemerken, was bisher noch nicht genügend betont worden ist, dass in Wahrheit gar nicht bei jeder Atonie die Unmöglichkeit zu erbrechen besteht. Tatsächlich erbrechen sogar die Patienten meistens, aber sie sind nicht imstande, die ungeheure Flüssigkeitsmenge auszuspeien, sondern es wird bei der Brechbewegung nur ein kleiner Teil, das, was eben im Magen nicht mehr Platz hat, herausbefördert.

Bei diesen Versuchen habe ich mir gleichzeitig die Frage vorgelegt, ob man aus dem Gallengehalt der ausgeheberten Flüssigkeit entscheiden kann, ob der Verschluss oberhalb oder unterhalb der Einmündungsstelle des Choledochus liegt. (Es ist nämlich versucht worden, aus dem Fehlen der Galle den Schluss zu ziehen, dass das Hindernis oberhalb der Papille sitzt.) Dazu wurde das Duodenum maximal aufgebläht, und dann gefärbte Flüssigkeit unter ganz geringem Druck (um die physiologischen Verhältnisse nachzuahmen) in den Choledochus eingespritzt. Dabei fand sich nun mehrmals nach der Eröffnung keine Galle im Duodenum. Es ist also anzunehmen, dass das Fehlen der Galle im Ausgeheberten kein unbedingter Beweis für ein Hindernis oberhalb der Papille ist, da wahrscheinlich durch maximale Dehnung des Duodenums die Einmündungsstelle des Choledochus verlegt werden kann. Ausserdem wäre es wohl möglich, dass bei maximaler Dilatation des Duodenums auch reflektorisch die Gallenabsonderung behindert werden kann.

Die folgenden Versuche sind in der experimentell-biologischen Abteilung des pathologischen Instituts der Universität Berlin an Hunden angestellt und bezweckten bei den Tieren, experimentell eine akute Magenatonie mit ihren Folgen hervorzurufen.

Den Tieren wurde unter möglichst starkem Druck Luft oder meistens Wasser mittels Magenschlauchs und Spritze in den Magen injiziert, und diese Einspritzung häufig, täglich oder jeden zweiten Tag wiederholt, um eine Ueberdehnung des Magens zu erzielen.

Das Verhalten der Hunde war ein verschiedenes. Nur wenige erbrachen sofort die ganze Flüssigkeit oder entledigten sich der Luft durch Ructus. Die meisten erbrachen bei Wassereinspritzung eine geringe Menge, während sie den grössten Teil bei sich behielten, so dass der maximal gefüllte Magen durch die Bauchdecken deutlich sichtbar hervortrat. Manche entledigten sich nun



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach einiger Zeit (6—12 Stunden) noch eines Teils der Flüssigkeit. Allmählich wurden aber nach mehrmaliger Injektion unter Druck die erbrochenen Mengen in der Regel geringer. Bei 2 Hunden erhöhte sich, nachdem 8 Tage lang täglich Wasser eingespritzt worden war, die Flüssigkeitsmenge, die injiziert werden konnte, erheblich; bei dem einen von 1100 auf 2500 ccm. Diese beiden waren auch zu dieser Zeit nicht mehr imstande, den maximal gedehnten Magen per os zu entleeren. Der erwartete Verschluss unterhalb des Magens durch Abknickung oder durch Mesenterialkompression trat aber nicht ein. Die Hunde lagen schwer krank darnieder; nach einigen Stunden fingen sie an, Ströme von Urin zu entleeren; allmählich wurde der ektatische Magen kleiner, und die Hunde fingen an, sich zu erholen. Versuche, einen noch akuteren Eintritt der Atonie zu bewirken und so vielleicht einen Verschluss zu erzielen, verliefen resultatlos. Ertens wurden beide Vagi in der Bauchhöhle direkt unterhalb des Zwerchfells durchtrennt und nach Heilung der Laparotomiewunde aufgebläht. Eine Verminderung des Erbrechens war nicht zu beobachten. Dann wurde bei anderen Hunden ein grosser Teil der Bauchmuskeln exstirpiert, um die Bauchparese auszuschalten und später ebenfalls aufgebläht. Auch hier war kein erheblicher Einfluss auf den Verlauf der Aufblähung zu merken.

Schliesslich wurde einer Reihe von Hunden die Magenmukosa und Muskularis exstirpiert. Diese Operation ist eine relativ einfache. Wenn man in der richtigen Schnittlinie ist, lässt sich die Muskularis leicht stumpf von der Mukosa ablösen.

Ich erwartete von dieser Vorbereitung eine eventuelle Aufklärung über die Entstehung der ungeheuren Flüssigkeitsmengen, die man bei der akuten Magenatonie findet, denn nach Krehl bewirkt die Ablösung der Magenmuskulatur eine Steigerung der Sekretion des Magens. Wenn nun auch bei der Aufblähung nach Heilung der Laparotomiewunde eine geringe Hypersekretion zu konstatieren war, so war jedenfalls von einer grösseren Flüssigkeitsmenge, die ein Analogon der Verhältnisse beim Menschen wäre, keine Rede. Ein Einfluss auf die Stärke des Erbrechens liess sich nun aber bei diesen so vorbereiteten Hunden konstatieren. Die Hunde erbrachen nach der ersten Flüssigkeitseinspritzung nur wenig oder gar nicht, aber wie bei den ersten Versuchen entleerte sich der Magen innerhalb von 6—12 Stunden durch enorme Urinsekretion, nachdem die Flüssigkeit in den Darm abgeflossen war.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich hatte erst angenommen, dass die Ursache dieses Resultats darin zu suchen sei, dass die mechanischen Verhältnisse beim Hunde andere seien als beim Menschen, weil nämlich beim Hunde Pylorus und Duodenum lockerer angeheftet sind wie beim Menschen, und dass deshalb in der Regel kein sekundärer Duodenalverschluss zustande kommen kann. Nun haben aber Unger und Littauer in der Diskussion zu meinem am 22. Februar 1911 in der Berliner medizinisehen Gesellschaft gehaltenen Vortrage über experimentelle Untersuchungen berichtet, in denen es ihnen gelungen ist, durch Durchschneidungen der Vagi oberhalb und unterhalb des Zwerchfells typische akute Atonien beim Hunde zu bekommen. Ich bin also mit der Vagusdurchschneidung auf dem richtigen Wege gewesen. Die Experimente von Unger und Littauer gelangen nur in einer gewissen Anzahl von Fällen; daher glaube ich, dass die Zahl meiner Versuche in dieser Hinsicht nicht gross genug gewesen ist. Sehr wahrscheinlich scheint mir, dass beim Gelingen der Experimente doch die mechanischen Verhältnisse eine Rolle spielen. Es kann zwar, wie der oben beschriebene Fall beim Menschen zeigt, eine Magenatonie ohne Duodenalverschluss entstehen, jedoch ist dies immerhin ein seltenes Vorkommnis und hängt wohl mit mit der lockeren Anheftung infolge der Enteroptose zusammen. So wäre es wohl möglich, dass auch beim Hunde die Experimente negativ ausfallen, wenn die oberen Darmteile besonders wenig fixiert sind.

Résumé.

1. Bei der akuten Magendilatation ist in der überwiegenden Zahl der Fälle die Atonie des Magens das primäre, der Duodenalverschluss das secundäre. Letzterer kann auch ganz ausbleiben.

2. Bei der Behandlung verdient die Beckenhochlagerung besondere Berücksichtigung.

3. Experimente an Leichen zeigen, dass ein Klappenmechanismus an der Kardia ohne Bedeutung für die Entstehung der Krankheit ist, ferner, dass ein Fehlen der Galle im Mageninhalt nichts für einen Verschluss oberhalb der Einmündung der Gallengänge beweist.

4. Es gelingt experimentell bei Hunden starke Ueberdehnung des Magens zu erzeugen; für die experimentelle Erzeugung des sekundären Darmverschlusses liegen die anatomischen Verhältnisse beim Hunde sehr ungünstig.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI.

(Aus der Prosektur des Kantonspitals St. Gallen.)

Beitrag zur Lehre der Gastritis phlegmonosa.

Von

Dr. L. Bossart,

gew. Assistenzarzt am Kantonspital.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Veröffentlichung eines einzelnen Falles von Gastritis phlegmonosa ist weniger wegen der Seltenheit dieser Fälle gerechtfertigt, denn heute sind schon über 100 Beobachtungen (einschliesslich Magenabszesse) beschrieben worden, die sicher zahlreichen Fälle, die nicht diagnostiziert und nicht seziert wurden, gar nicht zu erwähnen, sondern hauptsächlich als Beitrag zur Aufklärung des klinischen Krankheitsbildes und zur Ermöglichung einer Diagnosestellung am Lebenden. —

Die erste Erwähnung einer eitrigen Magenwandentzündung findet sich bei Borel (1656), ferner bei Sand (1695), Vorwaltner und Bonet (Schnarrwyler).

Raynaud (1861 u. 1866) gab eine Uebersicht vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus und kam zum Schlusse, dass die eitrige Infiltration der Magenwand keine Krankheit für sich, sondern ein anatomischer Zustand ist, der bei verschiedenen Krankheiten auftreten kann. Dieser Ansicht schlossen sich Asverus (1866) und Whipham (1884) an.

Sébillon (1885) ging zuerst auf die Bakteriologie ein und wies Streptokokken nach.

Lewandowsky (1879) trat der Ansicht von Raynaud entgegen und betrachtete die Magenphlegmone als eine selbständige Infektionskrankheit.

Triger (1895) will den Ausdruck Gastritis phlegmonosa ersetzen durch submuköse Phlegmone des Magens. Denn eine Gastritis bedeute in erster Linie eine Entzündung der Magenmukosa.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heute wird die Magenphlegmone als selbständige Infektionskrankheit allgemein anerkannt und auch der Ausdruck Gastritis phlegmonosa hat allgemein Anklang gefunden.

Mit Riegel (Nothnagel's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie) definieren wir die Gastritis phlegmonosa als eine eitrige Entzündung der Magenwand, die stets in der Submukosa ihren Ausgang nimmt, dort zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Vereiterung führt, aber auch auf die Mucosa, Muscularis, Subserosa und Serosa sich ausbreiten kann.

Inbezug auf die Entstehung des Prozesses unterscheidet man 2 Gruppen von Magenphlegmonen:

1. Die primären oder idiopathischen Phlegmonen, wobei eine direkte Ursache sich nicht nachweisen lässt.
2. Die sekundären Phlegmonen. Diese letzteren zerfallen in 3 Unterabteilungen:
   a) direkt fortgeleitete Phlegmonen, z. B. nach Oesophagitis,
   b) lokal sekundäre Phlegmonen, die sich an ein Ulkus, ein Karzinom oder an eine Operation anschliessen;
   c) metastatisch sekundäre Phlegmonen, wobei sich die Magenaffektion zu bereits anderwärts im Körper bestehenden infektiösen Prozessen hinzugesellt.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man 2 Formen: die diffuse phlegmonöse Gastritis, bei der die eitrige Infiltration sich über einen mehr oder weniger grossen Abschnitt gleichmässig ausbreitet und die zirkumskripte Form oder Magenabszess.

Am häufigsten sind die primären oder idiopathischen Phlegmonen (Hosch), bei denen ätiologisch eine direkte Ursache nicht festzustellen war. Auch der hier folgende Fall gehört dieser Kategorie an, den ich im Kantonspital St. Gallen klinisch beobachtete, der dort zur Sektion kam und den ich daselbst anatomisch-histologisch untersuchte.

Krankengeschichte[1]).

Anamnese: 43jähriger Handlanger, Italiener. Das ärztliche Zeugnis sowie Angaben von Kameraden des Patienten (Patient selbst gab beim Eintritt ins Spital nur unklare und höchst unzuverlässige Angaben) ergab folgendes:

Am 8. 5. 09 kam Pat. zum Arzte mit der Angabe, Schmerzen in der Magengegend zu spüren; auch habe er heftiges Erbrechen und Diarrhöe gehabt.

1) Als Vortrag auszugsweise publiziert im Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1912. Nr. 6.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Ursache der Erkrankung gab er an, einen tüchtigen Schluck kalten Wassers in der Hitze getrunken zu haben. Bald darauf klagte er über Schmerzen im Abdomen. Da Pat. anfänglich nicht ins Spital eintreten wollte, so wurde ihm Bettruhe, entsprechende Diät und Bismutum subnitriticum verordnet. Als in der Nacht vom 9. auf den 10. 5. die Schmerzen noch nicht nachliessen, wurden einige Kodeindosen à 0,03 verordnet und Pat. am 10. 5. wegen Gastritis zur Aufnahme ins Kantonspital St. Gallen empfohlen, in welches er sich zu Fuss begab. Pat. soll kein Potator gewesen sein.

Status praesens 10. 5. abends 6 Uhr: Mittelgrosser, für sein Alter stark ergrauter Mann mit kachektischem Aussehen, keine Zeichen von Potatorium. Gesichtsausdruck leidend, teilnahmslos. Gesichtsfarbe blass. Pat. gibt auf mehrmaliges Befragen nur unklare Antwort, äussert aber seine Wünsche und klagt über Schmerzen in der Magengegend. Sensorium ziemlich benommen. Zunge belegt. Herz und Lungen o. B. Milz und Leber o. B. Abdomen aufgetrieben. Bauchdecken stark gespannt, hart; Musculi recti abdominis beiderseitig sichtbar kontrahiert. Schall tympanitisch. Palpation sehr schmerzhaft, besonders zwischen Nabel und Rippenbogen. Ein Tumor nicht nachweisbar, Untersuchung wegen der starken Spannung der Bauchdecken erschwert. Extremitäten o. B. Temperatur 38,5. Puls 112, ziemlich leicht unterdrückbar. Pat. hat einmal grüngelben Schleim erbrochen. Stuhlgang breiartig, gelbgrün. Urin wurde nicht gelöst.

Diagnose: Peritonitis incipiens, vermutlich Carcinoma ventriculi.

Während der Nacht war Pat. sehr unruhig, konnte kaum 10 Minuten ruhig im Bett bleiben, sondern ging im Hausflur und Krankensaal umher oder setzte sich an den Tisch.

11. 5. morgens 9 Uhr: Temp. 36,3. Puls kaum zu fühlen, nicht zählbar. Wangen eingesunken. Blick starr. Facies Hippocratica. Kalter Schweiss auf der Stirn, Gliedmaassen kalt. Atmung oberflächlich, frequent, kostal. Bauchdecken bretthart gespannt. Alle 5—10 Minuten dünnbreiige Stuhlentleerungen. Es wurde verordnet: Subkutan 2stündl. Kampherinjektionen innerlich Tinct. opii.

Am 11. 5. vormittags 10 Uhr 55 Min. Exitus letalis.

Sektionsbericht (Nr. 131, 12. 5. 09; Priv.-Doz. Dr. Saltykow): Ziemlich grosse, männliche Leiche von kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Totenstarre deutlich. Haut an der Rückseite violett, am Bauch grünlich. Thorax sehr stark gewölbt. Bauch leicht vorgetrieben. Aeussere Genitalien, Extremitäten o. B. Beim Eröffnen der Bauchhöhle entleert sich eine trübe, bräunliche Flüssigkeit im ganzen in der Menge von etwa 600 ccm. In den tieferen Partien ist die Flüssigkeit dicklich. Es liegen vor: der stark geblähte Magen, die ebenfalls geblähten Dünndarmschlingen. Peritoneum überall gerötet, mit schmierigen graugrünlichen Auflagerungen bedeckt. Zwerchfell rechts 4. Rippe, links ebenfalls.

Herzbeutel 3 Finger breit vorliegend, beide Lungen frei. In den Pleurahöhlen je etwa 100 ccm rötliche trübe Flüssigkeit. Im Herzbeutel spärliche, klare, gelbliche Flüssigkeit.

Herz entsprechend gross. Oberfläche glatt. Pulmonalklappen, Trikuspidalis zart. Aortenklappen, Mitralis unbedeutend gelblich, verdickt. In den Höhlen Fibringerinnsel, flüssiges Blut. Muskulatur fest, feucht.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Linke Lunge voluminös; Pleura des Unterlappens von schmierigen Auflagerungen bedeckt Parenchym sehr blutreich, überall lufthaltig.

Rechte Lunge wie die linke.

Schleimhaut der Halsorgane gerötet, glatt.

Intima aortae leicht fleckweise verdickt.

Schilddrüse leicht vergrössert.

Milz vergrössert, Pulpa weich, blassrot. Trabekel, Follikel deutlich sichtbar.

Linke Nebenniere o. B. Linke Niere entsprechend gross, Oberfläche glatt, Parenchym schlaff, blass-gelblich, Zeichnung der Rinde etwas fleckig. Rechte Nebenniere o. B. Rechte Niere wie die linke.

Grosse Gallengänge, Gallenblase o. B.

Leber vergrössert. Parenchym blutreich, hochgradig brüchig, bräunlich, Zeichnung deutlich.

Im Magen reichlicher, dünnbreiiger, gelblicher Inhalt. Magen gross, vom Pylorusring zum Fundus 28 cm. Grosse Kurvatur 53 cm. Wand hochgradig verdickt, im Fundus bis 2 cm, im Pylorus $1^1/_2$ cm dick, an der dünnsten Stelle der Vorderwand 0,8 cm. Von innen betrachtet, zumal im Fundus und an der Hinterwand hochgradig wulstig. Die einzelnen tumorartigen Vorsprünge bis 4 cm dick. Schleimhaut im allgemeinen rötlich verfärbt, stellenweise dunkelrot. Der Wanddurchschnitt entleert auf Druck teils eine grünliche, trübe, dünne, teils eine rötliche, klare Flüssigkeit. Serosa des Magens stark gerötet, besonders an der kleinen Kurvatur von dünnen Auflagerungen bedeckt. Nirgends Verwachsungen mit der Umgebung. Duodenum o. B. Nur in unmittelbarer Nähe des Pylorus Wand etwas dicker. Dasselbe am unteren Ende des Oesophagus.

Pankreas entsprechend gross, blutreich. Mesenteriale Lymphdrüsen nicht vergrössert. In der Harnblase reichlicher leicht getrübter Inhalt. Schleimhaut glatt.

Prostata etwas vergrössert.

Samenbläschen o. B. Rektum o. B. Hoden gross, weich.

Schädeldach symmetrisch, dünnwandig, diploëreich. Innenfläche der Dura glatt, blass. In dem Sinus Kruor, Arterien der Basis zartwandig. Die zarten Häute leicht getrübt, feucht. Kleinhirn, Grosshirn feucht, fest. Centrale Ganglien, Pons, Medulla o. B.

Beide Paukenhöhlen blass, leer.

Im Dünndarm reichlicher dünnbreiiger, orangegelber Inhalt und 2 Askariden (weiblich).

Im Dickdarm spärlich blasser, dickbreiiger Inhalt und eine Askaris (männlich).

Schleimhaut des Dünndarms sehr feucht, diffus gerötet, die des Dickdarms ähnlich.

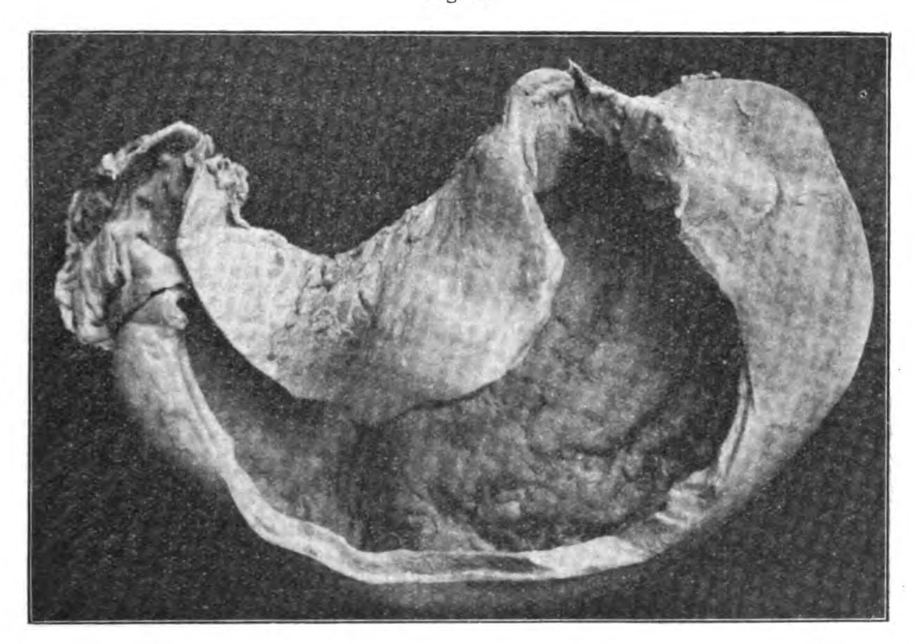
Wurmfortsatz frei, 6 cm lang, Schleimhaut glatt.

Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. Peritonitis acuta suppurativa. Pleuritis acuta suppurativa bilateralis. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa. Entero-colitis catarrhalis. Ascaridosis intestini.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der **Magen** wurde in Formol konserviert und zeigte nach der Härtung folgenden makroskopischen Befund (s. Fig. 1): Er bildet einen dickwandigen, ziemlich starrwandigen Hohlkörper von annähernd normaler Form und Grösse. Schleimhaut wulstig, beulenförmig vorgetrieben. Querschnitt der Magenwand überall diffus verdickt. Grösste Dicke dicht unterhalb der Kardia. An der vorderen Magenwand eine wulstige allmählich zunehmende Verdickung im Maximum von 2 cm Durchmesser, welche den Querschnitt der übrigen Magenwand um das Doppelte übertrifft. Eine ähnliche, weniger ausgesprochene und mehr diffuse Verdickung im Vergleich zur übrigen Magenwand besteht in der Umgebung des Pylorus (1,5 cm), welche durch den Pylorusring wie abgeschnitten erscheint und gegen die grosse Kurvatur hin sich allmählich verdünnt. Uebrige

Fig. 1.



Magenwand 0,5—1 cm dick. Der Oesophagus zeigt hinten hart an der Kardia eine leichte Verdickung, die allmählich in die verdickte Kardia übergeht. Vorn und seitlich hört die Verdickung mit der Kardia scharf auf.

Während die äussere Schicht, Serosa + Muscularis ext. (= 2 mm Durchmesser), und die innere Schicht, die Mukosa (2 mm Durchmesser) der Magenwand ein kompaktes und elastisches Gewebe darstellt, bildet die mittlere Schicht der Magenwand, die Submukosa (6 mm Durchmesser), ein poröses, schwammiges und brüchiges Gewebe. Im Fundus zeigt die Serosa ein dunkles Netz von stark gefüllten Kapillargefässen.

Die Mukosa in der Fundus- und Kardiagegend und an der grossen Kurvatur ist auch am Formolpräparat noch dunkler (grau) gefärbt als an der kleinen Kurvatur und in der Pylorusgegend. Auch der Querschnitt der Mukosa ist an letzteren Stellen heller bis weisslich-grau. Die stärkere Blutgefässinjektion am

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fundus lässt sich auch auf der Schnittfläche der Submukosa, besonders an der dicksten Stelle dicht unterhalb der Kardia nachweisen als spärliche bis stecknadelkopfgrosse, dunkelbraun gefärbte Punkte.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden Stücke in Alkohol, in Formol und in Orth'scher Lösung (Müller-Formol) gehärtet und in Zelloidin eingebettet; teils mit Hämalaun-Eosin, teils nach van Gieson-Weigert gefärbt. Ausserdem wurden Präparate nach Gram-Weigert gefärbt und auf Bakterien untersucht.

Entsprechend dem makroskopischen Befund findet man bei der mikroskopischen Untersuchung die grösste Dickenzunahme in der Submukosa. Dieselbe beträgt durchschnittlich 0,5—1 cm im Durchmesser. Von annähernd normaler Dicke ist die Schleimhaut, während alle übrigen Schichten mehr oder weniger verdickt sind. Bei mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson-Weigert gefärbten Präparaten finden wir an Stellen mit vorgeschrittener Entzündung in den tieferen Partien das Drüsenbild der Mukosa noch ziemlich erhalten. Doch sind an manchen Stellen die Drüsenschläuche unscharf, das Drüsenepithel nicht regelmässig nebeneinander gelagert. Stellenweise sind die Zellen von unregelmässiger Form oder vollständig aufgelöst und zerfallen. An anderen Stellen ist der Zellleib erhalten, aber der Zellkern blieb ohne Differenzierung, oder er hat eine sehr dunkle Färbung angenommen, ist aber in mehrere Fragmente zerfallen. Die oberflächliche Schicht der Drüsenschläuche zeigt die stärksten Veränderungen, welche z. T. auf postmortale Vorgänge zurückgeführt werden müssen. Das Drüsenbild ist hier sehr undeutlich, Zell- und Kernfragmente sind hier am zahlreichsten.

Das Stratum proprium der Mukosa zeigt lockere Leukozyteninfiltration und stellenweise zu dichten Haufen sich vereinigende Lymphozyten (Lymphfollikel); an anderen Stellen zeigen die Leukozyten keine Kernfärbung. Zwischen den Drüsenschläuchen finden sich zahlreiche stark erweiterte und dicht mit roten Blutkörperchen angefüllte Kapillaren, die an der Schleimhautoberfläche sich in ein ausgedehntes blutiges Infiltrat auflösen. Zwischen Muscularis mucosae und Drüsenfundus finden sich teils innerhalb, teils ausserhalb der Kapillargefässe dichte Pfröpfe und Haufen von Kokken.

Die Fasern der Muscularis mucosae sind leicht auseinander gedrängt durch eine Zelleninfiltration mit schlechter Kernfärbung. Die Muskelzellen selbst sind meist kernlos, ihr Form aber gut erhalten.

Die Submukosa ist hochgradig verbreitert, hervorgerufen durch eine homogene Exsudatmasse, die teils aus Detritus und Fibrin besteht, teils aus Rundzellen ohne Kernfärbung, der Grösse nach Leukozyten entsprechend. Die der Schleimhaut näher gelegene Hälfte besteht aus einer kompakten, dicht zusammenhängenden, teils zelligen, teils fibrinösen Exsudatmasse, in der besonders in den oberflächlichen Schichten die stark dilatierten Blutgefässe, angefüllt mit Erythrozyten, gut gefärbten Leukozyten und Fibrin (Thromben z. T. noch in Entstehung begriffen) und stark auseinandergedrängte Bindegewebszüge ohne Kernfärbung eingelagert sind. Die Richtung der Bindegewebsfasern geht zur Schleimhautoberfläche nicht parallel, sondern stark schräg, stellenweise fast senkrecht. Dies lässt sich besonders gut bei Färbung nach van Gieson-Weigert nachweisen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der der Muscularis externa näher gelegenen Hälfte der Submukosa sind die zelligen Exsudatmassen nicht zusammenhängend, sondern lückenhaft, nur durch Spalträume zwischen den stark auseinandergedrängten Bindegewebszügen und durch schmale Brücken nekrotischen Materials verbunden. Die Blutgefässe sind hier bedeutend spärlicher, aber ebenfalls stark erweitert und dicht mit roten und weissen gutgefärbten Blutkörperchen, sowie mit Fibrinmassen angefüllt.

In der Muscularis externa sind die Muskelzellen in der Form meist gut erhalten, die Zellkerne aber stark vermindert, d. h. nur zum geringen Teile koloristisch nachweisbar. In den Bindegewebsinterstitien der einzelnen Muskelbündel liegen zahlreiche Leukozyten ohne Kernfärbung. Dadurch erscheinen die Muskelbündel auseinandergedrängt und die ganze Muskelschicht verbreitert. Auch hier sind stark dilatierte Blutgefässe mit Fibrin- und Leukozytenansammlung zu sehen. Auch in der Subserosa und Serosa findet sich reichlich nekrotische Infiltration und dilatierte Blutgefässe. Ausserdem ist hier eine Leukozyteninfiltration mit guter Kernfärbung zu sehen.

Ueber der Serosa befindet sich eine dünne Fibrinschicht und darüber eine breitere Schicht von kernlosen Leukozyten.

Bei Bakterienfärbung nach Gram-Weigert fanden sich ausser den oben erwähnten Bakterienhäufchen in Gefässen an einzelnen Stellen der Schleimhautoberfläche kleine Haufen von plumpen, nicht in Ketten angeordneten Kokken (keine Streptokokken). In der Muscularis mucosae fanden sich zahlreiche Streptokokken, teils diffus verteilt, teils die Kapillaren vollpfropfend. Die Submukosa ist in ihrer ganzen Ausdehnung dicht übersät von grampositiven Kokken teils einzeln zerstreut, teils in kurzen Ketten von 3—6 Gliedern angeordnet, teils in dichten Haufen liegend. In der Muscularis externa liegen ebenfalls dichte Haufen von Kokken zwischen den einzelnen Muskelbündeln. An einzelnen Stellen finden sie sich auch in der Serosa, aber in bedeutend geringerer Zahl als in der Submukosa. Die Auflagerungen jenseits der Serosa sind ebenfalls dicht mit Streptokokken übersät.

In Präparaten mit weniger starker Entzündung findet man bei Hämalaun-Eosinfärbung und nach van Gieson-Weigert die Drüsenschläuche der Mukosa besonders im Fundus derselben deutlich erhalten. Die Kernfärbung ist meist gut; Karyorrhexis ist selten zu finden. Das Protoplasma der Drüsenzellen ist grösstenteils unscharf begrenzt. Die Kapillaren zwischen den Drüsenschläuchen treten weniger hervor, ein Blutextravasat an der Schleimhautoberfläche besteht nicht. Zwischen Drüsenfundus und Muscularis mucosae finden sich einige vereinzelte Anhäufungen von Lymphozyten, ausserdem besteht Leukozyteninfiltration mässigen Grades. In der Muscularis mucosae sind die Kapillaren von Kokken vollgepfropft, die Muskelfasern durch nekrotische Exsudatmassen leicht auseinandergedrängt. Die Submukosa ist von geringerer Dicke, aber von gleicher Beschaffenheit wie in den vorigen Präparaten. Dazu kommt noch als äusserste Schicht eine Lage von Fibrin. In der Muscularis externa hingegen sind die Muskelbündel stärker auseinandergedrängt durch dazwischen gelagerte Leukozyteninfiltrate meist ohne Kernfärbung. Die Muskulatur selbst zeigt stellenweise stark verminderte Kernfärbung. Zwischen der Serosa und der daran grenzenden Muskularis besteht eine Leukozyteninfiltration



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mässigen Grades mit deutlicher Kernfärbung. Ueber der Serosa ist auch hier eine dünne Exsudatschicht aus nekrotischem Material und Fibrin bestehend zu sehen.

Bei Gram'scher Färbung finden sich in den Kapillaren der Drüsenschicht und der Muscularis mucosae zahlreiche Bakterienpfröpfe. Die Submukosa ist bis hart an die Muscularis mucosae dicht übersät mit Streptokokken. Ebenso die Bindegewebszüge der Muscularis externa und die Serosa.

Die hochgradigsten Veränderungen sowohl quantitativ als qualitativ finden sich in der Kardiagegend des Magens. Es besteht hier die grösste Dicke der Magenwand: bis 2 cm im Durchmesser. Ferner zeigen sich folgende Eigentümlichkeiten: Die Drüsenschläuche der Mukosa sind meist sehr undeutlich. In den tiefen Schichten der Mukosa sind in zahlreichen Kapillaren dichte Pfröpfe von Kokken. Die Muscularis mucosae ist durch eingelagerte Exsudatmassen verbreitert und auseinandergedrängt. Die Muskelfasern sind fast vollständig kernlos. In der Submukosa sind die Bindegewebsfasern etwas spärlich, die Blutgefässe stark dilatiert und thrombosiert. Dazwischen befinden sich reichlich homogene Exsudatmassen. Die Grenze zwischen Submukosa und Muscularis externa ist unscharf. In letzteren sind die Muskelfasern spärlicher als an anderen Stellen, durch Exsudatmassen stark auseinandergedrängt und meist kernlos.

An anderen Teilen des Magens, in der Fundusgegend, an der vorderen Wand, am Pylorus finden sich die nämlichen Veränderungen nur in geringerem Grade als an der Kardia.

Zur Untersuchung des kardialen Teiles des Oesophagus wurden Längs- und Querschnitte angefertigt. Im wesentlichen wurde in beiden Schnittarten der gleiche Befund erhoben. An Längsschnitten konnte ausserdem in verschiedener Entfernung von der Kardia der entsprechende Entzündungsgrad festgestellt werden.

In Querschnitten findet man im ganzen das Pflasterepithel der Mukosa gut erhalten. Dieselbe zeigt keine Besonderheiten. Die Muscularis mucosae und die Submukosa zeigen ausser Dilatation der Blutgefässe ebenfalls nichts Besonderes. Die Muscularis externa hat in der oberflächlichsten Lage der inneren Muskelschicht meist gute Kernfärbung, welche in den tieferen Lagen vollständig verschwindet. Schon bei Färbung mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson-Weigert sieht man zwischen den einzelnen Muskelbündeln reichlich Streptokokken sowie schlecht färbbare Rundzellen liegen, ohne aber die Muskulatur wesentlich auseinander zu drängen. Einzig im Zellgewebe zwischen Längs- und Ringmusculatur besteht ein zell- und bakterienreiches Exsudat. Die grössten Veränderungen, d. h. die stärkste Infiltration findet sich in dem fettreichen, lockeren Bindegewebe der Subserosa und in der Serosa. Zwischen den dilatierten und z. T. thrombosierten Blutgefässen liegen reichliche nekrotische Exsudatmassen, aus Fibrin, Streptokokken und schlecht gefärbten Rundzellen bestehend.

Bei Gram'scher Färbung fand sich die Mukosa frei von Bakterien. In der Muscularis mucosae und in der Submukosa finden sich spärliche, meist wandständig in Blutgefässen gelegene kleine Haufen von Streptokokken. Das interstitielle Bindegewebe der Muscularis externa ist dicht besetzt von Strepto-



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kokken, so dass die heller gefärbte Muskulatur von langen schmalen Zügen und Strassen von Kokken eingeschlossen ist. Besonders reichlich und dicht sind die Streptokokken zwischen Ring- und Längsmuskulatur gelagert. Das lockere Zellgewebe der Subserosa und Serosa ist von einem dichten Rasen von Streptokokken besetzt. Dieselben sind hier so zahlreich, dass sie das Gewebe vollständig zu durchwuchern scheinen. Einzig die Blutgefässe sind beinahe frei von solchen. Es macht den Eindruck, als ob hier die nekrotischen Exsudatmassen fast nur aus Bakterien bestehen.

Auch in Längsschnitten ist das Pflasterepithel der Mukosa zum grossen Teil gut erhalten. Die Kapillaren derselben sind stark dilatiert und mit Blut gefüllt. Zwischen den Epithelzapfen besteht leichte Leukozyteninfiltration. An einer Stelle der Schleimhaut findet sich ein vollständiger Epitheldefekt, so dass ein muldenförmiges Geschwür entsteht, wobei die Muscularis mucosae frei zutage tritt. An den Rändern dieser muldenförmigen Vertiefung verdünnt sich die Epithelschicht allmählich und läuft in dünne Spitzen aus. Auf der einen Seite hat sich der Geschwürsrand S-förmig aufgerollt. In der Umgebung dieses Schleimhautdefektes besteht in der blossliegenden Muscularis mucosae mässige Leukozyteninfiltration in mehreren Haufen. Muscularis mucosae, Submukosa, Muscularis externa und Subserosa zeigen das gleiche Bild wie in Querschnitten. Die Serosa ist einestheils stark verdickt und hyperämisch, verbreitert sich in der Richtung zur Kardia keilförmig immer mehr und umgibt schliesslich ein zell- und fibrinreiches, schlecht färbbares Exsudat.

Bei Gram'scher Färbung fanden sich in der Muscularis mucosae und der Submukosa Streptokokken intravaskulär als Beläge der Gefässwände, ferner im Exsudat der Serosa als spärliche Klumpen. Eine diffuse Ausbreitung der Bakterien fehlt hier vollständig.

Im Anfangsteil des Duodenums sind die Darmzotten gut erhalten. Die Lieberkühn'schen Drüsen sind ziemlich undeutlich, zum Teil zerfallen. Kernfärbung meist gut, hier und da findet sich Karyorrhexis. Die Muscularis mucosae ist gut erhalten und zeigt gute Kernfärbung. Die Submukosa ist stark verbreitert. Die Brunner'schen Drüsen sind in toto gut erhalten. Drüsenzellen meist unscharf begrenzt, Kernfärbung meist gut erhalten. Das submuköse Bindegewebe ist durch Leukozyteninfiltration mässig stark auseinandergedrängt. Das Infiltrat besteht aus schlecht färbbaren Rundzellen und Streptokokken. Die Leukozyten sind hier besser erkennbar, ihre Kernfärbung ist, wenn auch blass, deutlicher als im Infiltrat der Magenwand. Die Muscularis externa ist gut erhalten. Ihre Kernfärbung ist stellenweise etwas reduziert. Die Bindegewebsinterstitien sind zum Teil mit Exsudatmassen besetzt, die Blutgefässe stark dilatiert. Die Serosa ist von zum Teil gut gefärbten, zum Teil abgeblassten Leukozyten infiltriert und stark aufgelockert.

Bei Gram'scher Färbung findet man die Bindegewebsschicht der Submukosa dicht von Streptokokken besetzt. Auch in den Interstitien der daran grenzenden Drüsen- und Muskelschichten sind reichlich Streptokokken vorhanden. Die Drüsenschläuche und Muskelfasern selbst sind frei von Bakterien. Ebenso Mukosa und Muscularis mucosae. Die Serosa ist stellenweise von dichten Haufen von Streptokokken besetzt.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Dünndarm besteht in allen Schichten, besonders aber in der Submukosa hochgradige Dilatation mit starker Blutfüllung der Gefässe. In der Mukosa besteht leichte Lymphozyteninfiltration.

Streptokokken wurden nur an der Serosaoberfläche in spärlichen Haufen gefunden.

Bei Untersuchung der Milz findet man die Kapsel verdickt, in den tieferen Schichten kernreich. Die Trabekel sind ebenfalls verdickt. Das Pulpagewebe ist zellarm, überall aufgelockert und auseinandergedrängt durch die stark mit Blut gefüllten venösen Sinus. Die Follikel sind leicht vergrössert, deutlich und scharf begrenzt.

Bei Bakterienfärbung nach Gram findet man teils in Kapillaren dichte Pfröpfe, teils im Gewebe um die Follikel herum kleine Haufen von Streptokokken.

Epikrise: Ich möchte im Folgenden den von mir beobachteten Fall mit den in der Literatur gesammelten Fällen vergleichen und daraus versuchen, einige praktische Schlüsse zur Aufklärung des klinisch so schwierigen Krankheitsbildes zu geben. Ich habe die in der Literatur beschriebenen Fälle von Gastritis phlegmonosa und Magenabszess synoptisch zusammengestellt. Am Schlusse der Arbeit folgt eine Uebersicht über sämtliche Fälle.

Bei Durchsicht der Literatur bis Frühjahr 1911 erreichte ich die ziemlich hohe Zahl von 110 cirkumskripten und diffusen phlegmonösen Entzündungen der Magenwand. Davon sind 101 Fälle statistisch verwertbar, während 9 Fälle wegen ungenügender Angaben oder aus anderen Gründen sich nicht verwerten liessen.

Was die Häufigkeit dieser Erkrankung in bezug auf das Geschlecht betrifft, so ist die Zahl beim männlichen Geschlecht bedeutend überwiegend.

männlich	57
weiblich	31
ohne Angabe	22
Total	110

Auch unser Fall gehört dazu. Damit ist aber nicht gesagt, dass das weibliche Geschlecht zu dieser Krankheit weniger disponiert sei als das männliche, sondern es sind hier lediglich äussere Faktoren, insbesondere Lebensweise und Beruf maassgebend, wie wir später sehen werden.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In bezug auf den **Beruf** lassen sich hier interessante Schlüsse ziehen. Es fanden sich 57 Fälle mit Angabe des Berufes. Derselbe teilt sich in folgende Zweige:

Dienstmagd, Haushälterin, Köchin, Hausfrau	11
Arbeiter	9
Soldat	7
Kutscher	4
Träger, Taglöhner, Knecht	4
Rotgerber	3
Landmann	3
Tischler, Wagner	3
Schmied, Schlosser	2
Maurer	2
Bleiarbeiter	1
Arzt	1
Kaufmann	1
Bureaudiener	1
Student	1
Privat	1
Schneider	1
Maler	1
Seidenweber	1
mit Berufsangabe	57
ohne "	53
Total	110

Es lässt sich hieraus deutlich ersehen, dass der Arbeiterberuf gegenüber dem Gelehrtenberuf ganz bedeutend überwiegt. Es sind fast ausschliesslich Berufsarten mit erheblicher körperlicher Anstrengung (Träger, Taglöhner) mit ungünstigen Lebens- und Arbeitsverhältnissen (Seidenweber, Maler, Bleiarbeiter, Rotgerber) oder mit unregelmässiger Lebensweise (Kutscher, Soldat, Dienstmädchen). Die Gesamtzahl dieser Fälle beträgt 53, während nur 4 Fälle mit höheren Berufsarten sich auffinden liessen. Dies mag auch einer der Gründe sein, weshalb diese Krankheit beim weiblichen Geschlecht weniger häufig auftritt. Auch unser Fall gehört der Arbeiterklasse an.

Weniger eindeutig ist das Vorkommen dieser Krankheit in Beziehung auf die verschiedenen **Altersklassen**. So viel ist sicher, die Magenphlegmone ist fast ausschliesslich eine Krankheit des erwachsenen Alters, was ebenfalls mit dem Vorwiegen von gewissen Berufsarten und unrationeller Lebensweise in Einklang zu bringen ist.

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

II. Dezennium	6
III. „	23
IV. „	15
V. „	15
VI. „	12
VII. „	5
VIII. „	5
Ohne Angabe des Alters	29
Total	110

Am häufigsten ist sie im 20.—30. Lebensalter beobachtet, während sie gegen das höhere Alter hin, der zunehmenden Mortalität entsprechend, allmählich abnimmt.

Wenn wir nun die Krankheit vom **klinischen Gesichtspunkte** näher betrachten, so ist es für dieselbe ein charakteristisches Symptom, dass in der Anamnese bei 15 Fällen vorausgegangene Magenbeschwerden verschiedener Art angegeben wurden, während in 2 Fällen anamnestisch ausdrücklich keine Magenbeschwerden vorausgegangen sein sollen. Diese Zahlen illustrieren die Tatsachen aufs beste. Während in vielen Fällen die Krankheit plötzlich, anscheinend in bester Gesundheit, wie ein Blitz vom heitern Himmel auftritt (idiopathische Form), so ist sie doch auch nicht selten gleichsam der Schlussstein eines langandauernden Krankheitsprozesses (metastatische Form). Der eingangs beschriebene Fall gehört zur 1. Kategorie.

Die Prodrome sind im allgemeinen ziemlich unbestimmt und betreffen wohl meistens Störungen seitens des Verdauungstraktus, wie folgende Zahlen zeigen.

Uebelkeit, Appetitmangel, Magenschmerzen	5
Unwohlsein	4
Kardialgie, Atembeschwerden	2
Erbrechen	1
Diarrhöe	1
Blutbrechen, heftige bluthaltige Diarrhöe mit Kolik	1
Husten, Kopf-, Brust- und Magenschmerzen	1
Furunkulöse und phlegmonöse Hautentzündung	1
Ohne Angabe von Prodromen	94
Total	110

Ein besonderes Interesse bietet uns eine Uebersicht der klinischen Aetiologie der Gastritis phlegmonosa. In bezug auf die Entstehung dieser Krankheit unterscheiden wir primäre oder idiopathische Erkrankungen, bei welchen sich keine direkte, wohl aber indirekte Ursachen nachweisen lassen; ferner sekundäre Erkrankungen, bei denen eine direkte Ursache offenkundig ist. Die



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

indirekten Ursachen der primären Erkrankungen sind wiederum entweder äusserer oder innerer Natur. Die direkten Ursachen der sekundären Erkrankungen hingegen sind immer innerer Natur. Die Erkrankung ist hier entweder eine direkt fortgeleitete oder eine metastatische. Selbstverständlich können neben direkten Ursachen einer sekundären Erkrankung auch indirekte Ursachen gleichzeitig mitwirken. So kann z. B. eine von einem Carcinoma ventriculi fortgeleitete Magenphlegmone gleichzeitig durch bestehendes Potatorium gefördert werden. Die äusseren Ursachen bilden bei weitem die häufigsten aller Erkrankungsmöglichkeiten. Solche konnten in 31 Fällen nachgewiesen werden. Innere Ursachen liessen sich bei den idiopathischen Erkrankungen 7mal als indirekte nachweisen; direkte Ursachen bei sekundären Erkrankungen 10mal durch unmittelbare Fortleitung und 10mal durch Metastase.

Uebersicht der klinischen Aetiologie.

I. Primäre (idiopathische) Erkrankungen.

(Indirekte Ursachen.)

A. Aeussere Ursachen:		B. Innere Ursachen:	
1. Potatorium	11	1. Gastroenteritis	2
2. Vergiftungen	5	2. Bronchialkatarrh und Pleuritis	1
a) chronische 3		3. Gastritis	1
b) akute 2		4. Typhus	1
3. Diätfehler	5	5. Tuberc. pulm.	1
4. Trauma	3	6. Gelenkrheumatismus	1
5. Erkältung	2	Total B	7
6. verschluckter Eiter	2	„ A	31
7. schlechte Ernährung	1	Total der idiopath. Erkrankungen	38
8. „ Wohnung	1		
9. körperliche Anstrengung	1		
Total	31		

II. Sekundäre Erkrankungen.

(Innere direkte Ursachen.)

A. Sekundär fortgeleitete Erkrankungen:		B. Sekundär metastatische Erkrankungen:	
1. Magenoperationen	5	1. Puerperalfieber	2
a) Gastroenterostomie 2		2. Erysipel	2
b) Gastrostomie 1		3. Ostitis, Nekrotomie	2
c) Pylorusdilatation 1		4. Sepsis	1
d) Laparotomie 1		5. Cystitis purulenta	1
2. Ulcus ventriculi	2	6. Ulcera cruris	1
3. Carcinoma	2	7. Tonsillitis ulcerosa	1
4. Peritonitis	1	Total B	10
Total	10	„ A	10
		Total der sekund. Erkrankungen	20

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Total der idiopathischen Erkrankungen . .	38
„ „ sekundären „ . .	20
„ ohne Angabe der Aetiologie	52
Total	110

Von den äusseren Ursachen steht an erster Stelle das Potatorium, welches in 11 Fällen als Ursache der Erkrankungen nachgewiesen wurde. Es folgen Diätfehler anderer Art in 5 und akute und chronische Vergiftungen verschiedener Art ebenfalls in 5 Fällen. Die Erklärung für das relativ häufige Vorkommen der Erkrankungen bei Säufern ist nicht allzu schwer. Bekanntlich geht bei diesen die Magenschleimhaut in den Zustand einer chronischen Entzündung über mit Verminderung der Sekretion und Herabsetzung der Motilität. Nach Hirschberg und Liefmann enthält der nüchterne Magen bei normaler Sekretion und Motilität keine auf unseren gebräuchlichen Nährböden wachstumsfähige Keime. Dieser Zustand ändert sich sofort, wenn Herabsetzung der Salzsäuresekretion oder motorische Insuffizienz, beziehungsweise wenn gleichzeitig Salzsäureanomalien und Motilitätsstörungen auftreten, dahin, dass mehr oder weniger .zahlreiche Keime verschiedenster Qualität und Herkunft zur Entwicklung kommen.

Weniger häufig und nicht immer mit Bestimmtheit nachweisbar sind die inneren Ursachen bei idiopathischen Erkrankungen, wie z. B. nach Gelenkrheumatismus, Tuberc. pulmon. Ein besonderes Interesse bieten die sekundär fortgeleiteten Phlegmonen nach Magenoperationen. Solche kamen in 5 Fällen als Ursache in Betracht. Damit ist aber nicht gesagt, dass die Infektion durch mangelhafte Technik bei der Operation zustande gekommen ist, sondern die Operationswunde ist gewöhnlich nur das auslösende Moment, während die Infektion aus dem durch krankhafte Veränderung der Schleimhaut bakterienhaltigen Mageninhalt herstammt. So hat Stieda bei 64 gastroenterostomierten Patienten mit mangelnder oder geringer Salzsäuresekretion 17 mal, also in 26,6 pCt. Infektion nach der Operation gefunden, während dies bei 35 mit gesteigertem oder normalem Salzsäuregehalt nur in zweien (5,8 pCt.) verzeichnet war. Er kommt daher zu folgendem Schluss: Die Azidität des Magens ist gewissermaassen als ein Selbstschutz gegen die Bakterien zu betrachten. Dass es beim Ulcus rotundum nicht zu phlegmonösen Prozessen kommt, rührt sicher daher, dass der superazide Magensaft die Mikroorganismen abtötet. Erst wenn die Salzsäuresekretion beim Ulkus gelitten hat, sei es nun durch die



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Folgen einer narbigen Stenose oder durch karzinomatöse Entartung, können eventuell Keime, die in den Magen gelangen, ihre Wirkung entfalten.

Daher liegt die Gefahr der Infektion einer Operationswunde besonders nahe bei Fällen mit Pylorusstenose, sei es auf narbiger oder auf karzinomatöser Grundlage. Hierbei ist nach Schnarrwyler auffallend, dass diese Art der Infektion nicht häufiger ist, da doch die Gastroenterostomie und Gastrostomie oft unter Verhältnissen gemacht wird, welche mit einem besonders grossen Bakterienreichtum des Mageninhaltes einhergehen. Ueber Gastroenterostomie als Gelegenheitsursache der Magenphlegmone finden sich in der Literatur nur 2 Beobachtungen (Schnarrwyler, Jacoby). In beiden Fällen wurde die Operation wegen Pyloruskarzinom ausgeführt. Im Fall von Lennander wurde wegen Verdachts auf perforierendes Magengeschwür die Laparotomie ausgeführt. Man fand eine allgemeine eitrige Peritonitis, aber kein perforierendes Geschwür. Nach 3 Tagen fand sich bei der Sektion eine phlegmonöse Gastritis. Hemeter und Anus sahen eine Gastritis phlegmonosa bei einem Ulcus carcinomatosum im Anschluss an eine Pylorusdilatation entstehen und Page nach Gastrostomie wegen maligner Oesophagusstriktur. Weshalb ein Ulcus ventriculi nur selten die Eintrittspforte für eine Magenphlegmone bietet, haben wir oben gesehen. Dass aber auch das ulzerierte Magenkarzinom nur selten der Ausgangspunkt dieser Erkrankung ist, darüber gibt uns Schnarrwyler hinreichende Auskunft, wenn er sagt: Beim Karzinom sehen wir gerade bei den in die Tiefe vordringenden diffusen Formen eine vollständige Okkupation der Lymphbahnen der Submukosa durch die Krebszellen, so dass für die Entstehung einer phlegmonösen Exsudation gar kein Platz mehr bleibt.

Unter den Beobachtungen von sekundär metastatischen Erkrankungen bietet eine Beobachtung von Schwarz besonderes Interesse. In diesem Falle scheint die Infektion von den Tonsillen, die geschwollen und ulzeriert waren, ausgegangen zu sein. In denselben wurden wie auch in der Mundhöhle und in dem Peritonealeiter bakteriologisch zahlreiche Streptokokken nachgewiesen.

Schwarz glaubt, dass ein Teil der Fälle, wenigstens derjenigen mit unbekannter Infektionsquelle, erklärt werden könnte durch Infektion von den Tonsillen aus. Ueberhaupt ist in anatomischer Beziehung die Aetiologie der Gastritis phlegmonosa immer eine bakterielle Infektion. Meistens finden sich Streptokokken als


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erreger derselben, doch kommen auch Mischinfektionen vor. Eine statistische Uebersicht über die Aetiologie der Gastritis phlegmonosa hatte schon Schnarrwyler angegeben, welche ich hier zum Vergleich folgen lasse:

Potatorium nachgewiesen	8
Diätfehler „	5
Erkältung „	2
Vergiftung „	6
Sekundär im Verlauf einer Gastritis	1
Trauma	2
Puerperalfieber	2
Pyämie	2
Verschluckter Eiter aus Wundgeschwür	1
Septische Oesophagitis	1
Nach Ulcus cruris	1
Nach Gastroenteroanastomose und zugleich Carcinoma pylori	2
Gastrostomie	1
Ulcus rotundum	4
Carcinoma ventriculi	4
Nach Typhus	1
Gelenkrheumatismus	2
Bronchiektasie	1

Symptomatologie. Diagnose.

Um zur Diagnose Gastritis phlegmonosa zu gelangen, müssen wir uns die ziemlich reichhaltige Symptomatologie dieser Krankheit Revue passieren lassen und solche anderen Magenkrankheiten gemeinsame Symptome trennen von den für die Magenphlegmone charakteristischen. Doch ist zu bemerken, dass ein für diese Krankheit pathognomonisches Symptom nicht besteht, und dass man zur Diagnose der Magenphlegmone nur gelangen kann durch die Gesamtheit mehr oder weniger charakteristischer Symptome.

Von den Symptomen seitens des Magens gibt es keines, das nicht auch für andere Magenkrankheiten sprechen würde. Trotzdem lässt sich eine Magenphlegmone kaum denken, ohne die 3 hauptsächlichsten Magensymptome: spontane Schmerzen in der Magengegend, Druckempfindlichkeit in derselben und Erbrechen. Auch bei dem eingangs beschriebenen Falle waren sie in sehr ausgesprochener Weise vorhanden. In der Literatur finden sie sich in über $^1/_3$ der Fälle verzeichnet. Doch finden sich diese Symptome teils einzeln, teils zusammen bei den meisten Magenkrankheiten.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Erbrechen besteht meistens aus schleimigen, hier und da auch galligen Massen. Eitrige Bestandteile lassen sich im Erbrochenen nur selten nachweisen. Dieses bildet dann ein sicheres Zeichen für einen in den Magen durchgebrochenen Eiterherd (Glax, Hirschmann, Khanoutina). Ebenso kann der Nachweis eines schnell zunehmenden, durch Durchbruch in den Magen plötzlich verschwundenen Tumors in der Magengegend, eventuell mit eitrigem Erbrechen gefolgt, von grosser diagnostischer Bedeutung sein (Deininger).

Die Diagnose des Magenabszesses aus den Symptomen von seiten des Magens allein liegt also im Bereich der Möglichkeit. Zu bemerken ist ferner, dass auch Fälle von Magenphlegmone beobachtet wurden, bei denen überhaupt keine Magensymptome vorhanden waren (Andral u. Cruveilhier). Die eingangs gemachte theoretische Erwägung, dass sich nur in einem solchen Magen Mikroorganismen ansiedeln können, dessen Motilität und Sekretionsfähigkeit gelitten hat, wurde in 2 daraufhin untersuchten Fällen bestätigt, wobei im Magensaft keine freie Salzsäure vorhanden war.

Symptome von seiten des Magens:

Spontane Schmerzen in der Magengegend . .	64
Druckempfindlichkeit „ „ „ . .	33
Schleimiges Erbrechen	37
Galliges „	14
Eitriges „	10
Blutiges „	6
Brechreiz	2
Uebelkeit	9
Appetitlosigkeit	16
Aufstossen	7
Tumor in der Magengegend	7
Gefühl von Vollsein	4
Keine Magensymptome	3
„ Druckempfindlichkeit	3
„ freie Salzsäure im Magensaft . . .	2

Von den Symptomen seitens des Darmes wurde der Durchfall am häufigsten konstatiert, was auch in unserem Falle beobachtet wurde:

Durchfall	16
Obstipation	11
Kolik	2
Eiter im Stuhlgang	1
Diazoreaktion positiv	1



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Symptom von seiten der Leber zeigte sich in 4 Fällen Ikterus, was wohl durch die Nachbarschaft des entzündeten Organs erklärlich ist.

Häufiger als diese sind Herzsymptome. Wenn auch der bei dieser Krankheit häufig beobachtete frequente Puls mit dem darauffolgenden Kollapszustand mehr als peritonitische Erscheinung aufgefasst werden muss, so sind doch die, wenn auch weniger häufig beobachteten Fälle mit Zyanose und Oedemen meist kardialen Ursprungs.

Frequenter Puls	15
Kollaps	19
Zyanose	6
Oedeme	3

Eine Seltenheit bilden Symptome seitens der Nieren, und müssen dieselben wohl mehr als zufällige Begleiterscheinungen betrachtet werden.

Zu den häufigsten Begleiterscheinungen bei Gastritis phlegmonosa gehören die Symptome seitens des Peritoneums und der Pleura. Abgesehen von den oben erwähnten Zeichen beginnender Herzlähmung, fand sich in bezug auf das Peritoneum in 23 Fällen ein aufgetriebenes Abdomen. Pleurasymptome, wie stechende Brustschmerzen und Atembeschwerden sind 9 mal in der Literatur verzeichnet. Es handelt sich hier meist um eine direkte Fortleitung der Infektion von der Submukosa des Magens auf die benachbarten serösen Häute Pleura und Peritoneum. Nur sehr selten ist der Weg ein umgekehrter wie im Fall Lennander.

Von besonderer diagnostischer Bedeutung sind gewisse Krankheitszeichen seitens des Nervensystems. In der Literatur finden sich folgende Symptome:

Delirien	16
Motorische Unruhe	11
Apathie, Benommenheit	7
Koma	6
Angst	5
Konvulsionen, Agilität	3

Von diesen Nervensymptomen findet sich besonders eine Gruppe, welche sowohl den frühesten wie auch den modernsten Beobachtern dieser Krankheit immer wieder aufgefallen ist. Es besteht dies in einer auffallenden psychischen und motorischen Unruhe des Patienten und den Begleiterscheinungen derselben, wie Angstgefühl, Agilität. Ferner ist charakteristisch, dass mit dieser Unruhe sich häufig Benommenheit und Apathie gegenüber der Um-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebung verbindet, woraus dann das Bild eines Deliriums entsteht. Auch der anfangs beschriebene Fall zeichnet sich durch diese nervöse Veränderung aus. Die Krankengeschichte erwähnt folgendes: „Während der Nacht war Patient sehr unruhig, konnte kaum 10 Minuten ruhig im Bett bleiben, sondern ging im Hausflur und Krankensaal umher oder setzte sich an den Tisch".

Nach der Beobachtung von Schnarrwyler musste sich Patient beim Liegen öfters umwenden.

Tüngel berichtet von einem Fall, der am 4. Tage der Krankheit das Bett verliess und selbst nach einem Bierhause ging, wo er warmes Bier trank. Gleich darauf Irrereden und Leichenblässe. Nach dem Krankenhaus gebracht, starb er plötzlich.

Mazet berichtet sogar von einem Fall, der durch Sturz aus dem Fenster endete. Wieder andere gingen in schwerkrankem Zustande zu Fuss nach dem Krankenhaus (Beobachtung von Wallmann, Verfasser).

Schon Heyfelder (1836) beobachtete bei seinem Falle Irrereden, ebenso Cornil.

Lewin, Berka und Deininger konstatierten Benommenheit, Petersen Angstgefühl, während auffallende Unruhe, verbunden mit Verwirrtheit und Delirien bei Pfister, Hosch, Jacoby, Asverus, Deininger verzeichnet ist. Eine ganze Anzahl von Autoren beobachteten Delirien (Beckler, Eberth, Macleod, Rakowack, Loomis, Lasègue, Bamberger, Clauss).

Schon Löwenstein erkannte diese Gruppe von Symptomen, indem er sagt: „Manchmal wird eine grosse Aengstlichkeit und Unruhe der Patienten hervorgehoben, so dass sie sich beständig hin und her warfen, das Bett verliessen usw. Der Selbstmord im Fall Mazet ist wohl auf dies Symptom zurückzuführen.

Ihm schliesst sich Sébillon an: „Le délire, l'agitation, l'angoisse sont fréquents".

Am besten aber scheint mir Deininger die Differenzialdiagnostik der Gastritis phlegmonosa erfasst zu haben, indem er auf folgende 3 Punkte hinweist:

1. Sind das Fieber und die Allgemeinerscheinungen so heftig, wie sie bei einer Gastritis, Gastroenteritis oder zirkumskripten Peritonitis nicht vorkommen.
2. Steigern sich die Schmerzen nicht bei Bewegungen des Kranken.
3. Besteht eine sehr vermehrte Resistenz in der Magengegend.

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Neben Punkt 1 kann besonders Punkt 2 eine hervorragende Wichtigkeit und allgemeine Bedeutung für die Diagnose Gastritis phlegmonosa beanspruchen. Deininger ist somit der erste, der auf den auffallenden Gegensatz im Charakter der Schmerzen dieser Krankheit hinweist, die er an einem seiner beobachteten Fälle festgestellt hat.

Während der klinischen Beobachtung des eingangs beschriebenen Falles war mir die gleiche Eigentümlichkeit aufgefallen. Ein kachektisch aussehender schwerleidender Mann mit teilweise benommenem Sensorium begibt sich zu Fuss ins Spital. Trotz heftigen Erbrechens und Diarrhöe, trotz äusserst heftiger Druckempfindlichkeit des Abdomens ist Patient während der Nacht sehr unruhig. Bei Durchsicht der Literatur fiel mir die gleiche Eigentümlichkeit bei einer grossen Anzahl von Autoren wieder auf, wie oben berichtet wurde. Es handelt sich durchwegs um Fälle mit schweren Allgemeinerscheinungen (Fieber, Benommenheit, Kollaps), die sich durch eine auffallende motorische und psychische Unruhe (Angstgefühl) auszeichnen. Es lassen sich hieraus allgemeine Schlüsse ziehen, die für die Diagnosestellung der Gastritis phlegmonosa von grosser Bedeutung sind.

Eine andere Krankheit, die eine ähnliche Eigentümlichkeit im Charakter des Schmerzes aufweist, wird sich wohl kaum auffinden lassen.

Die Diagnose Gastritis phlegmonosa wird im allgemeinen als sehr schwierig betrachtet. So sagt Nothnagel: Die Diagnose der diffusen und zirkumskripten phlegmonösen Gastritis kann kaum je mit Sicherheit gestellt werden. Die Symptome deuten wohl auf eine schwere infektiöse Krankheit mit heftigen gastrischen Erscheinungen hin, aber irgendwelche charakteristische Zeichen gibt es nicht. Noch am nächsten liegt es, an eine Peritonitis zu denken, die auch in der Tat häufig vorhanden ist.

Auch in der Literatur herrscht eine grosse Mannigfaltigkeit der Diagnose bei dieser Krankheit, wie folgende Tabelle zeigt[1]):

---

1) Auffallend und in der Literatur einzig dastehend ist die Mitteilung von Jensen, wo derselbe über 10 eigene Fälle berichtet. Keiner der übrigen Autoren hatte mehr als 3 Fälle zu beobachten Gelegenheit. Da mir das Original dieser Mitteilung nicht zugänglich ist, will ich über die Echtheit dieser Fälle nicht näher urteilen.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Peritonitis	10
Gastritis phlegmonosa	7
Carcinoma ventriculi	6
Typhus abdom.	5
Abscessus ventriculi	5
Pleuritis	4
Vergiftung	3
Pneumonie	3
Puerperalfieber	2
Gallensteinkolik	2
Pyämie	2
Gastritis acuta	2
„ chronica	2
Ulcus ventriculi perforatum	2
Perityphlitis	2
Kardialgie	1
Meningitis	1
Cholera algida	1
Nephritis	1
Carcinoma osophagi	1
Leberlues	1
Ulcus ventriculi	1
Enteritis tuberc.	1
Peritonitis tuberc.	1
Pylorusstenose	1
Bronchitis putrida chronica	1
Hydrops	1
Leukämie	1
Pharyngitis ulcerosa	1
Cholecystitis perforativa	1
	72
Ohne Angabe der Diagnose	38
Total	110

Falls sich jedoch hierzu noch die oben beschriebenen nervösen Symptome hinzugesellen, so sollte, wie auch Deininger meint, die Diagnose nicht so ausserordentlich schwierig sein. Wir hätten somit in diesem Symptomenkomplex ein wertvolles, wenn vielleicht auch nicht immer vorhandenes Charakteristikum für diese Krankheit.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose ist das Vorhandensein von Allgemeinsymptomen. So wurde in beinahe der Hälfte der Fälle Fieber, häufig mit Schüttelfrösten, angegeben. Ueberhaupt ist das Allgemeinbefinden meist ein sehr schlechtes. Auch dies ist für diese Krankheit charakteristisch. Wenn wir nun die Symptomatologie derselben zusammenfassen, so bekommen wir das



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folgende mehr oder weniger typische Bild einer Gastritis phlegmonosa: Unter heftigen Allgemeinerscheinungen (Fieber, Schüttelfrost) tritt plötzlich eine Erkrankung des Magen-Darmkanals auf mit den dafür charakteristischen Symptomen (Druckempfindlichkeit, spontaner Magenschmerz, Erbrechen, Diarrhöe); dazu gesellen sich häufig Zeichen einer beginnenden Peritonitis oder Pleuritis. Ausschlaggebend für die Diagnose Gastritis phlegmonosa ist aber erst das Hinzutreten bestimmter Symptome seitens des Nervensystems (motorische und psychische Unruhe, Aengstlichkeit, Delirien, Apathie und Benommenheit).

Als **Komplikation** dieser Krankheit zeigt sich als weiteres Charakteristikum das lokale Uebergreifen der eitrigen Entzündung auf die Nachbarorgane, während eine allgemeine Infektion der Blutbahn (Sepsis) nur selten beobachtet wird. Dieser Zustand ist nach Konstantinowitsch auf die nur schwach ausgesprochene Virulenz der Bakterienflora zurückzuführen, was aus der Beurteilung seines beobachteten Falles wie folgt zu ersehen ist: Was die Virulenz der Streptokokken betrifft, so hat sich dieselbe als eine sehr schwache erwiesen. Auf diese schwache Virulenz ist nun auch der Umstand zurückzuführen, dass die Phlegmone des Magens einen bedeutenden Entwicklungsgrad erreicht hat. Fast die ganze Submukosa des ganzen Magens war von der phlegmonösen Eiterung und massenhafter Streptokokkeninvasion ergriffen. Wäre aber der Streptococcus virulenter, so hätte er eher eine allgemeine Septikämie hervorgerufen, und man muss annehmen, dass die lokalen Erscheinungen sich in so scharf ausgesprochener Form zu entwickeln nicht vermocht hätten.

Daraus erklärt sich auch das relativ häufige Auftreten einer sich anschliessenden Peritonitis, Pleuritis und Perikarditis. Auch der hier beobachtete Fall starb an den Folgen einer Peritonitis.

Aber auch diagnostisch kann das Auftreten einer dieser Komplikationen von grosser Bedeutung sein, besonders wenn diese die einzigen auffälligen Symptome bilden. Mehr als einmal wurde die Diagnose nur auf Peritonitis oder Pleuritis gestellt, während die Magenaffektion übersehen wurde. Dies konstatiert auch Ortner, indem er sagt: Wir diagnostizieren vielfach eine seröse oder eitrige Pleuritis und vergessen, dass mehr wie diese Erkrankung allein vorliegt. Es ist sattsam bekannt, dass eine, sei es fibrinöse, sei es seröse oder eitrige Pleuritis gar nicht selten der Herold einer unter dem Zwerchfell gelegenen entzündlichen oder neoplastischen Affektion ist.

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Die nachfolgende Tabelle gibt Aufschluss über Komplikationen, sowie Begleitkrankheiten der Gastritis phlegmonosa.

Komplikationen.

1. Von seiten der Halsorgane:	
Pharyngitis ulcerosa	1
Oesophagusstriktur	1
2. Von seiten der Brustorgane:	
Pleuritis	4
Pneumonie	3
Perikarditis	1
Emphysema pulmonum	1
Bronchitis putrida	1
3. Von seiten der Bauchorgane:	
Peritonitis	14
Carcinoma ventriculi	5
Typhus	2
Puerperalfieber	2
Gallensteine	1
Nephritis	1
Lebercirrhose	1
Dilatatio ventriculi	1
Ikterus	1
Gastritis chronica	1
Leberlues	1
Cystitis	1
Leberabszess	1
Ulcus ventriculi	1
Pylorusstenose	1
Gastroenteritis	1
4. Von seiten des Nervensystems:	
Alkoholismus	1
Multiple Sklerose	1
5. Von seiten des Knochensystems:	
Ostitis acuta	2
Ankylose	1
Gelenkrheumatismus	1
6. Von seiten des Blutsystems:	
Pyämie	2
Leukämie	1
7. Von seiten der Haut:	
Erysipel	2
Petechien	1
Unterschenkelgeschwür	1

Digitized by Google

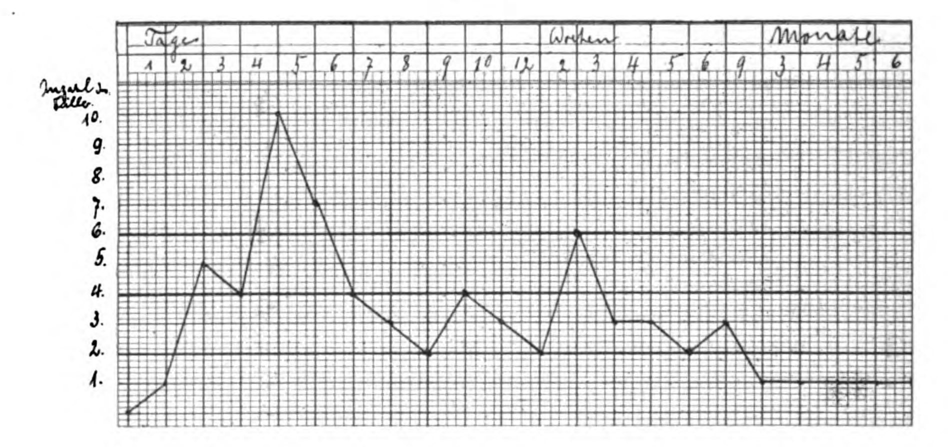


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber die **Dauer** der Krankheit gibt uns am besten die beigegebene Kurve Auskunft. Wir finden hier die meisten Fälle bei 4—5 Krankheitstagen. Diese Fälle haben einen sehr akuten Verlauf, der gewöhnlich nach einigen Tagen mit dem Tode endigt. Dieselben bieten bei der Autopsie meist das Bild einer ausgedehnten diffusen Phlegmone des Magens, während die zirkumskripten Phlegmonen und Abszesse einen mehr chronischen Verlauf aufweisen, meist von etwa 2—3 Wochen Dauer (vergl. Fig. 2). Der hier beschriebene Fall erlag der Krankheit nach wenigen Tagen, und der anatomische Befund ergab eine diffuse Phlegmone der Magenwand.

Fig. 2.



Demgemäss ist auch die **Prognose** schlechter bei den akuten Phlegmonen als bei den mehr chronischen Abszessen. Aber auch im ganzen ist die Prognose eine sehr bedenkliche. Beträgt doch die Mortalität der Krankheit volle 90 pCt.

Exitus		99
Heilung	Abszesse	5
	Phlegmonen	6
	Total	110

Wie können wir nun diese ungünstige Prognose dieser Krankheit durch die **Therapie** beeinflussen?

Die Heilung der Magenphlegmone durch interne Medikation ist wie bei jeder anderen Phlegmone ausgeschlossen. Medikamentöse Behandlung kann nur symptomatisch, d. h. zur Linderung von Schmerzen, zur Bekämpfung von Herzschwäche und zur Beruhigung des Nervensystems in Betracht kommen. Als radikale Behand-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lungsmethode verspricht nur die chirurgische Behandlung einen Erfolg. Trotzdem aber finden sich in der Literatur nicht weniger als 8 Fälle, die ohne chirurgischen Eingriff zur Ausheilung gelangten. Bei sämtlichen Fällen stützt sich die Diagnose auf den makroskopischen oder mikroskopischen Nachweis von Eiter im Erbrochenen. Es hat also bei allen ein spontaner Durchbruch des Eiterherdes in das Mageninnere stattgefunden. Dieses Ereignis ist ebenso wertvoll für die Diagnose wie für die Prognose. Bei den zur Sektion gekommenen Fällen von Magenphlegmone ist dieses Symptom geradezu eine Seltenheit. Tritt dieses Symptom im Verlauf der Krankheit auf, so haben wir nicht nur den Beweis eines infektiösen Prozesses in der Magenwand oder deren Umgebung, sondern wir haben auch eine grosse Wahrscheinlichkeit der bevorstehenden Genesung. Falls der Eiter im Erbrochenen makroskopisch nachgewiesen werden kann, so spricht dies meist für den Durchbruch eines Abszesses, während bei der Entleerung einer Phlegmone in das Mageninnere der Eiter wohl meist nur mikroskopisch nachweisbar ist. Immerhin ist in diesen Fällen die Diagnose nicht über allem Zweifel erhaben, da der eitrige Prozess sich auch wo anders als in der Magenwand abspielen kann. Dass auch das ärztliche Handeln therapeutisch eine Rolle spielt, wird von verschiedener Seite hervorgehoben. Am meisten kann der spontane Durchbruch wohl gefördert werden durch Magenspülungen, die aber wegen der Gefahr der Perforation nicht ohne Bedenken sind.

Die chirurgische Behandlung der Gastritis phlegmonosa ist bis heute ziemlich selten angewandt worden. Die Literatur berichtet von 6 Fällen, wovon 3 in Heilung übergingen[1]). Sollte sich diese Mortalität von 50 pCt. in der Zukunft bestätigen, so kann der therapeutische Erfolg gegenüber einer Gesamtmortalität von 90 pCt. als ein sehr guter bezeichnet werden. Lengemann hatte zwar in seinem durch Laparotomie und Tamponade geheilten Fall die Diagnose auf perforierendes Ulcus ventriculi gestellt. Er kommt aber trotzdem zu dem Schluss, dass eine Magenphlegmone bei frühzeitiger Inzision und Tamponade zur Ausheilung kommen kann, indem dadurch die tödtliche Peritonitis verhindert, eventuell aufgehalten wird.

Der 2. durch Operation in Heilung übergegangene Fall betrifft die von Bovée gemachte Beobachtung. Es handelte sich

1) Anmerkung bei der Korrektur: Neulich veröffentlichte E. Bircher einen weiteren durch Gastroenterostomie geheilten Fall von Gastritis phlegmonosa. Siehe Literaturverzeichnis.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

dabei um eine 36 Jahre alte Frau, die sich im 6. Monat der Schwangerschaft befand. Die Operation wurde wegen Verdachts auf zirkumskripte Magenphlegmone ausgeführt. Es fand sich ein faustgrosser Abszess in der Magenwand in der Gegend des Pylorusendes. Man machte die Gastrostomie und Patient genas.

Der 3. Fall von Heilung betrifft die neulich von König gemachte Beobachtung. Bei der Operation glaubte man ein Magenkarzinom vor sich zu haben. Es wurde die Resektion der erkrankten Stelle vorgenommen. Bei näherer Untersuchung des resezierten Stückes stellte es sich aber heraus, dass es kein Karzinom, sondern eine eitrige Infiltration der Magenwand war. Drei weitere Fälle, bei denen teils die Laparotomie (Hosch), teils die Gastroenterostomie ausgeführt wurde (Jacoby, Schnarrwyler) konnten nicht mehr gerettet werden. Die 3 günstigen Heilerfolge durch die Operation beweisen, dass eine operative Behandlung der Magenphlegmone in gewissen Fällen mit guten Aussichten unternommen werden kann. Die Schwierigkeit liegt nicht in der operativen Technik, sondern in der frühzeitigen Diagnosestellung. Denn nur so lange der infektiöse Prozess lokalisiert bleibt, ist der operative Eingriff indiziert. Hat sich bereits eine allgemeine Peritonitis angeschlossen, so ist die Hoffnung auf Heilung meist aussichtslos. Es war daher im Vorliegenden mein Hauptbestreben, das klinische Bild dieser Krankheit möglichst aufzuklären, um frühzeitig zu einer bestimmten Diagnose zu gelangen, die dann auch häufiger Heilung durch die Operation verspricht.

Anatomische Veränderungen.

Ganz anders verhält es sich mit dem anatomischen Befund. Während das klinische Bild dieser Krankheit als ein wenig bekanntes gelten muss, weil die richtige Diagnose nur selten gestellt wird, so ist umgekehrt der anatomische Befund ein vollständig aufgeklärter. Sind doch nicht weniger als 88 Sektionen in der Literatur verzeichnet, bei denen dieses Krankheitsbild festgestellt und untersucht wurde.

Heilung spontan	8	11
„ durch Operation	3	
Sektion verweigert		2
Keine Angaben		9
Kein Sektionsbericht	Total	22
Sektionen		88
	Total	110



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es konnte auch in unserem Fall ein neuer anatomischer Befund nicht erhoben werden. Derselbe deckt sich qualitativ mit den Befunden der meisten in der Literatur beschriebenen Fälle. Quantitativ hingegen lässt der anatomische Befund verschiedene Grade zu. Diesbezüglich muss der hier beschriebene Fall zu den mit stärkstem Entzündungsgrade ausgezeichneten beobachteten Fällen gezählt werden. Dies liess sich hauptsächlich bei der mikroskopischen Untersuchung feststellen. Die Angaben über das anatomische Aussehen der in der Literatur gesammelten Fälle lassen sich in folgender Tabelle zusammenfassen:

1. Veränderungen von seiten des Magens:	
Verdickung der Magenwand durch eitrige Infiltration	74
Perforation der Magenwand	2
Herdweise Infiltration der Magenwand (Abszess)	9
Magenwand blutreich	1
Magen klein	3
Magenwand durch Tumor verdickt	1
Magen vergrössert	16
Magen sanduhrförmig	1
Magenmukosa gerötet	6
" geschwollen, verdickt	18
" blass	9
" siebförmig durchlöchert	7
" ekchymosiert	8
" ulzeriert	15
" granuliert, höckerig	3
" wulstig, vorgebuchtet	6
" zerstört	1
" Etat mamelonné	5
" ödematös	2
Lymphgefässe des Magens als dicke Stränge sichtbar	5
Lymphdrüsen geschwollen (regional)	2
2. Veränderungen im Dünndarm:	
Mukosa wulstig	1
3. Dickdarmveränderungen:	
Spulwurm	1
4. Veränderungen im Duodenum:	
Eitrige Infiltration	3
Mukosa ekchymosiert	1
" ödematös	1
" geschwollen	1



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Oesophagusveränderungen:

Eitrige Infiltration	4

6. Veränderungen am Bauchfell:

Peritoneum mit eitrig-fibrinös. Belägen bedeckt	17
Eitriges Exsudat in der Peritonealhöhle	14
Sero-fibrinöses Exsudat in der Peritonealhöhle	7
Verklebungen und Verwachsungen	9
Peritoneum entzündlich verdickt	2
" injiziert	7
" getrübt	3

7. Veränderungen in den Nieren:

Blutreich	1

8. Veränderungen in der Leber:

Parenchym blutreich	2
Eitrige Thromben	1
Vergrösserung	3
Verkleinerung	2
höckerige Oberfläche	1

9. Veränderungen in der Milz:

blutreich	1
breiig	1
vergrössert	8
verkleinert	2
adhärent	1

10. Veränderungen in der Gallenblase:

Konkremente, Gangrän, Perforation	1

11. Veränderungen am Brustfell:

Pyothorax (m. d. Magenabszess in Kommunikat.)	2
Einseitig serofibrinöses Exsudat	1
Doppelseitiger Erguss	3
Eitriges Exsudat	1
Fibrinbeläge	1
Adhäsionen	1

12. Veränderungen in den Lungen:

Infarzierung	1
Oedem	1

13. Veränderungen am Perikard:

Erguss	2

Von besonderem Interesse ist der Vergleich einer Zusammenstellung der anatomischen Diagnosen mit derjenigen der klinischen Diagnosen. Während die Diagnose Gastritis phlegmonosa am Lebenden nur 7 mal festgestellt wurde, findet sich dieselbe in den



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sektionsberichten von 83 Fällen. Magenabszesse wurden klinisch 5mal, bei Obduktionsbefunden beinahe übereinstimmend 4mal festgestellt, wobei die geringe Zahl von Heilungen wohl kaum in Betracht fällt. Im allgemeinen darf wohl daraus der Schluss gezogen werden, dass die klinische Diagnose der Gastritis phlegmonosa bedeutend schwieriger ist als die des Magenabszesses. Neben diesen beiden Hauptdiagnosen wurde bei der Obduktion eine ganze Reihe von Nebenbefunden und Komplikationen diagnostiziert. Die beigegebene Tabelle gibt eine Zusammenstellung der anatomischen Befunde an verschiedenen Organen ohne Rücksicht auf ihren Zusammenhang.

Anatomische Diagnose.

Haupt- und Nebendiagnosen (Komplikationen und zufällige Nebenbefunde).

I. Einfache Entzündungen:

1. Gastritis 5
   - — catarrhal. . . . 1
   - — chronica . . . 4
2. Nephritis. 3
   - — acuta 1
   - — chronica . . . 2
3. Enteritis 1
   - — chronica . . . 1
4. Bronchitis 1
5. Lymphangitis et Lymphadenitis 4
   - — ventriculi . . . 3
   - — gland. mesaraicarum 1
6. Perisplenitis, Perihepatit. 1
   - — adhaesiva . . . 1
7. Pharyngitis 1
8. Endocarditis 1
   - — valvul. 1
9. Dermatomykosis . . . 1
   - — Erysipelas . . . 1
10. Ostitis et arthritis . . 2
    - — Ostitis radii . . 1
    - — metastat. Eiterung in Gelenken . . 1
11. Parametritis, Oophoritis duplex 1

II. Exsudative Entzündungen:

1. Pleuritis 15
   - — exsudat. purul. sin. 4
   - — exs. serofibrin. sin. 1
   - — exsudat. duplex . 3
   - — serofibrinosa duplex 1
   - — purulenta . . . 3
   - — „ dextra . 1
   - — fibrinosa. . . . 1
   - — purulenta duplex . 1
2. Peritonitis 51
   - — purulenta . . . 32
   - — acuta 11
   - — serofibrinosa . . 5
   - Periton. circumscripta 2
   - — perforat. purul. . 1
3. Pericarditis. 4
   - — purulenta . . . 2
   - — serosa 1
   - — adhaesiva . . . 1
4. Pneumonie 6
   - — hypostatica . . . 3
   - — fibrinosa . . . 1
   - — Bronchopneum.. . 1
   - — interlobularis dextra 1
5. Mediastinitis 1
   - — purulenta . . . 1

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

III. Phlegmonöse Entzündungen:

1. Gastritis phlegmonosa	83	2. Mesenteritis phlegmonosa	1
— diffusa	70	3. Phlegmone des Dünn-, Blind- und Dickdarms	1
— idiopathica	4	4. Phlegmone des Oesophagus	2
— diffusa et circumscr.	6		
— metastatica	2		
— subacuta	1		

IV. Degenerative Entzündungen und Prozesse:

1. Degeneratio parenchymatosa	13	3. Atheroma aortae	1
— hepatis	5	4. Arteriosklerose	1
— renum	6	5. Verätzung der Speiseröhre und Magenschleimhaut	1
— mucosae ventriculi	1	6. Necrosis diaphragmatica	1
2. Cirrhosis hepatis	2		

V. Ulzeröse Prozesse:

1. Ulcera ventriculi	8	2. Nekrotomiewunden der Extremitäten	1
„ des Kolon	1	3. Gastro-Enterostomia	1

VI. Thrombotische Prozesse:

1. Trombosis et embolia venarum ventriculi, hepatis et pulm.		1
2. Infarctus pulmonis	1	2
„ haemorrh. lienis	1	

VII. Infektiöse Prozesse:

1. Hyperplasia (Tumor) lienis	6
2. Tuberculosis pulmon.	1
3. Typhus abdominalis	1
4. Leberlues	1
5. Sepsis	3

VIII. Abszesse:

Abscessus ventriculi	4

IX. Tumoren:

Carcinoma ventriculi	6	7
„ oesophagi	1	

X. Verschiedenes:

Hypertrophia et Dilatatio cordis	1
Dilatatio ventriculi	1
Emphysema pulm.	1
Lungenödem	2
Meningealödem	1
Cholelithiasis	1
Helminthiasis	2
Leukämie	1

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Folgekrankheiten und Komplikationen sind besonders stark vertreten die exsudativen Entzündungen der benachbarten serösen Häute (Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis). Ferner wurden mehrfach degenerative Prozesse in der Leber, Niere und Milz festgestellt, die als direkte Folge der primären Magenerkrankung angesehen werden müssen. Dagegen finden sich Tumoren und ulzeröse Prozesse des Magens in auffallend geringer Zahl, so dass darin wohl kaum ein allgemeines ätiologisches Moment gesucht werden kann. Als besondere Seltenheiten mögen folgende anatomische Befunde erwähnt werden: Mesenteritis phlegmonosa, Phlegmone des Dünn-, Blind- und Dickdarms und Phlegmone des Oesophagus. Von allgemein septischen Prozessen fand sich am häufigsten der Milztumor. Auch in dem hier beschriebenen Falle wurde ein solcher konstatiert.

Was nun das Zusammentreffen von Eingeweidewürmern mit dieser Krankheit betrifft, so liess sich ein solches in der Literatur in 2 Fällen nachweisen. Krause erwähnt bei seinem Fall das Vorhandensein eines Spulwurms im Dickdarm, während Löwenstein in einem seiner Fälle Oxyuris und Trichocephalus nachwies. In unserem Falle fanden sich bei der Sektion 2 weibliche Askariden im Dünndarm und ein Askaridenmännchen im Dickdarm. Doch bietet diese geringe Anzahl von Beispielen wohl kaum einen Anhaltspunkt für ein ätiologisches Moment.

Bei Vergleichung der **histologischen Befunde** der Gastritis phlegmonosa in der Literatur lässt sich diese Krankheit in 3 verschiedene Grade einteilen. Im ersten Stadium finden sich die entzündlichen Prozesse im Magen lokalisiert. Bei diesem Krankheitsgrade ist noch Heilung möglich.

Im 2. Stadium treten zur Magenphlegmone degenerative Prozesse der parenchymatösen Organe hinzu. Gleichzeitig beginnt hier die Ausbreitung vom primären Krankheitsherd auf die Nachbarorgane durch den Lymph- und Blutweg. Heilung wird hier nur in seltenen Fällen noch möglich sein.

Im 3. Stadium tritt in der eitrigen Infiltration des Magens die Neigung zur Nekrose zu Tage, die Eiterkörperchen zerfallen zu einer Detritusmasse. Eitrige Entzündung der benachbarten Organe ist besonders häufig, die Degeneration der parenchymatösen Organe und die Milzschwellung nehmen zu.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Histologischer Befund der Magenwand.

I. Entzündliche Prozesse:

1. Infiltration von Eiterkörperchen in sämtlichen Magenschichten . . . 6
2. Zwischen den Drüsen der Mukosa und Musc. mucosae zellige Infiltration 1
3. Schleimhaut und Muskularis infiltriert 5
4. Bindegewebsmaschen mit einem Netz von Fibrin, roten und weissen Blutkörperchen besetzt 4
5. Cytologisch nur z. T. vielkernige, meist grosskernige, mononukleäre Leukozyten 1

II. Uebergang von entzündlichen zu degenerativen Prozessen:

1. Submukosa auseinandergedrängt, verdickt, enthält ein Exsudat von Eiterkörperchen und Detritus zwischen Bindegewebe 3
2. Eitrige Thromben der Venen der Submukosa 4

III. Degenerative Prozesse:

1. Degeneratio parenchymatosa	lienis	1	11
" "	hepatis	3	
" "	renum	4	
" "	mucosae ventriculi . . .	3	

2. Epithel der Mukosa körnig und fettig degeneriert 1
3. Drüsenzellen der Mukosa grösstenteils nekrotisch 3
4. Blutungen 2
5. Submukosa nekrotisch 4
6. Eiterzellen, z. T. in körnigem Zerfall 3

In diesem 3. Stadium befand sich auch der hier beschriebene Fall. Die Leukozyteninfiltration ist zum grössten Teil in eine homogene nekrotische Exsudatmasse übergegangen. An manchen Stellen sind noch Rundzellen nachweisbar, aber die Zellkerne haben keine Färbung angenommen. Doch nicht nur das Infiltrationsmaterial, die Leukozyten, sondern auch Gewebsteile des Organs selbst sind der Nekrose anheimgefallen. Besonders das zarte Gefässendothel der Kapillaren hat gelitten, so dass die arrodierten Gefässe zu mannigfachen Blutaustritten Anlass gaben. Daneben sind die Drüsenschläuche der Mukosa teilweise in Zerfall begriffen, die Drüsenepithelien regellos durcheinandergewürfelt, die Zellkerne in Schollen zerfallen. Auch in der Muskularis sind die Muskelzellen vielfach ohne Kernfärbung geblieben. Fälle von so ausgesprochenem degenerativ-nekrotischen Charakter, wie wir in unserem Falle feststellen konnten, finden sich selten beschrieben. Es ist mir gelungen, in der Literatur einen Fall ausfindig zu machen, der mit dem hier beschriebenen auffallende Aehnlichkeit hat. Es

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

handelt sich um eine Beobachtung von Hueter, dessen Wortlaut über den mikroskopischen Befund ich hier folgen lasse:

„Entsprechend dem makroskopischen Befund erscheint die Submukosa bei der mikroskopischen Untersuchung enorm verbreitert, sie ist dicht infiltriert mit kleinen runden Zellen, deren Kerne sich aber nicht mehr färben, auch die Kerne des Bindegewebes und der meisten Gefässe sind nicht mehr tingibel, dementsprechend zeigt die Submukosa in Hämatoxylinpräparaten einen verwaschenen grauen Ton. Nur in den obersten Schichten unter der Muscularis mucosae sind stellenweise noch Fettgewebe und Gefässe mit färbbaren Kernen und Lymphozyten der Umgebung zu sehen. In einer anderen Stelle entnommenen Präparaten finden sich in den obersten Schichten der Submukosa aus Leukozyten bestehende Infiltrationsherde. Die Mukosa ist samt der Muscularis mucosae vielfach total nekrotisch kernlos, und dann geht die Nekrose der Schleimhaut direkt in die Submukosa über. Da, wo die obersten Schichten der Submukosa erhalten sind, weist auch die Schleimhaut, besonders in ihrem unteren Teil und ihrer Muskelschicht, meist färbbare Kerne auf, doch sind die Kerne der Drüsenepithelien schlecht zu erkennen, hier finden sich Infiltrationsherde mit Leukozyten. Am freien Rand der Schleimhaut sind überhaupt keine färbbaren Zellen vorhanden. Die Muskelschicht der Magenwand ist erheblich verbreitert, die Faserbündel durch zellig-seröses Exsudat auseinandergedrängt, auch hier ist meist eine diffuse Nekrose vorhanden, weder die Zellen des Exsudats, noch die Muskelkerne sind färbbar. Nur in den äusseren Muskelschichten sind stellenweise Muskelkerne durch Färbung darstellbar, und dann finden sich in deren Bereich zellige Infiltrationen.“

Aber auch der bakteriologische Befund dieses Falles bildet eine auffallende Kongruenz mit der von mir gemachten Beobachtung. Derselbe mag im Wortlaute folgen:

„Färbt man nach Gram oder Weigert, so zeigen sich in allen Schichten der Magenwand Streptokokken und zwar in kurzen Ketten. In der Submukosa sind sie in so kolossaler Menge vorhanden, dass sie bei der Betrachtung mit schwachen Linsen in Weigertpräparaten diffus gebläut erscheinen. Ausser dieser diffusen Anordnung finden sich dicht gedrängte Ansammlungen von Streptokokken unregelmässig zerstreut. Zahlreiche Lymphgefässe in den oberen Schichten der Submukosa sind mit ihnen vollgepfropft, andere erhalten neben ihnen auch Fibrinfäden. Besonders zahl-



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reich sind die Kokken auch in den Venen der Submukosa im Gebiete der Nekrose. Die Schleimhaut enthält nur wenige Kokken, am freien Rand sind neben ihnen auch andere Bakterien vorhanden. Grosse Mengen von Kokken enthält die Muskularis. Besonders zahlreich sind sie an der Grenze der Submukosa und Muskularis, ebenso an der Grenze der Muskularis und Serosa, so dass bei schwacher Vergrösserung im Grampräparat die nekrotische Muskularis von 2 dicken blauen Linien eingefasst erscheint."

Auch wir fanden als Erreger eine enorme Zahl ausschliesslich von Streptokokken. Die ganze Submukosa fand sich dicht übersät mit solchen Kokken, teils einzeln zerstreut, teils in kurzen Ketten von 3—6 Gliedern geordnet, teils in dichten Haufen entweder frei im Gewebe liegend oder Kapillargefässe vollpfropfend. Am zahlreichsten aber fanden sich dieselben am kardialen Ende des Oesophagus, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob hier die nekrotischen Exsudatmassen fast nur aus Bakterien bestehen.

Es ist wahrscheinlich, dass der infektiöse Prozess von hier seinen Ausgang genommen, zumal an der Kardiagegend die Verdickung durch die eitrige Infiltration am stärksten war. Es ist anzunehmen, dass an dieser Stelle ein geringer Epitheldefekt, etwa wie ein solcher an einem Längsschnitt des kardialen Oesophagusendes zufällig bei der mikroskopischen Untersuchung nachgewiesen werden konnte, die Eintrittspforte für diese Infektion gegeben hat. Der Kardiateil ist gerade eine Prädilektionsstelle für Epitheldefekte mit nachfolgender Infektion. Der natürliche Engpass der Kardia ist begreiflicherweise viel vulnerabler als ein anderer Teil des Oesophagus. Andererseits ist diese Stelle einer Infektion viel mehr ausgesetzt als die Magenschleimhaut, weil hier die Drüsen mit der desinfizierenden Magensaftsekretion noch fehlen. Es kann hier eine mit Speiseteilen vermischte Bakterieninvasion noch nicht unschädlich gemacht werden, während dies jenseits der Kardia durch den Magensaft in prompter Weise geschieht. Wir kommen daher zu folgendem Schlusse: Bei normaler Magensaftsekretion ist der Ausgangspunkt einer Gastritis phlegmonosa wohl meist im kardialen Teil des Oesophagus zu suchen. Wir haben bei Betrachtung der klinischen Aetiologie gesehen, dass die primäre Magenphlegmone beinahe doppelt so häufig ist wie die sekundär fortgeleitete. Aus der Zusammenfassung der bakteriologischen Befunde in der Literatur ersehen wir, dass in den meisten Fällen Streptokokken die Ursache der Erkrankung bilden. Wir gelangen daher mit



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grosser Wahrscheinlichkeit zu dem Schluss, dass die Gastritis phlegmonosa idiopathica ihre Eingangspforte meist im kardialen Oesophagusteile hat.

In der Literatur sind folgende bakteriologische Befunde verzeichnet:

Im Peritonealexsudat zahlreiche in Ketten geordnete Kugelbakterien	4
Desgleichen im Blut	2
Bakterienembolien der Nieren	1
Der Eiter enthielt keine Bakterien	1
Streptokokken	20
Streptokokken, kurze Ketten	2
Mischinfektion von Staphylo- und Streptokokken	1
Nach Gram färbbare Kokken	1
Streptokokken und Bacterium coli	1
Streptokokken in Tonsillen, Mundhöhle und Peritonealeiter	1

Résumé.

Nachdem wir nun die klinische Pathologie, die Therapie, die pathologische Anatomie und Bakteriologie der in der Literatur beschriebenen Fälle von Magenphlegmonen vergleichend uns vor Augen geführt, gelangen wir zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Gastritis phlegmonosa ist eine Krankheit hauptsächlich der niederen Berufsarten.

2. Die primäre (idiopathische) Erkrankungsform ist viel häufiger als die sekundäre.

3. Für die Diagnose dieser Krankheit charakteristisch ist eine auffallende motorische Unruhe des Patienten.

4. Die idiopathische Form der Magenphlegmone hat ihre Eintrittspforte meist im kardialen Oesophagusteil.

5. Geringfügige Verletzungen und Epitheldefekte dieser Stelle scheinen für Streptokokkeninfektion besonders disponiert zu sein.

Literatur.[1]

1. Raynaud, Rapport sur un cas d'infiltration purulente des parois de l'estomac. Bull. de la soc. anat. de Paris. 1861.
2. Stieda, Magenphlegmone nach Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 56. S. 212.
3. Nothnagel, Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. 1897. Bd. 16. T. 2. Die Erkrankungen des Magens v. Prof. Riegel.

1) Die Literatur über die Kasuistik der Gastritis phlegmonosa ist in der chronologischen Uebersicht enthalten.

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Public Domain in the United States, Google-digitized



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

4. Cheinisse, La gastrite phlegmoneuse. Semaine médicale. 1908. No. 49. p. 577.
5. Münter, Ueber akute interstitielle Magenentzündung. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 11. S. 475.
6. Hirschberg u. Liefmann, Zur Bakteriologie des Magens. Berl. klin. Woohenschr. 1909. Nr. 30.
7. Wegele, Die Therapie der Magen- und Darmerkrankungen. 1911. 4. Aufl. S. 220.
8. Ortner, Ueber okkulte Erkrankungen innerer Organe. Med. Klinik. 1911. Nr. 12.

Die publizierten Fälle der Gastritis phlegmonosa.

(Die mit * versehenen Fälle sind im Original nachgesehen worden.)

1. Lieutand, Historia anatomica medica. Vol. I. p. 35. 1767 und Raynaud, Bullet. de la soc. anatom. de Paris. 1861. — Personalien: Frau. — Anamnese, Prodr.: Lange Zeit Kardialgie und Atembeschwerden. — Klin. Diagnose: Kardialgie. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Zwischen den Magenhäuten reichliche Mengen Eiter angesammelt. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby.

2. Callow, 1824, s. Ziemssen's Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. 1876. Bd. VII. 2. S. 50. — Klinischer Befund, Verlauf: In Gegenwart des Arztes werden 20 Unzen reinen Eiters ausgebrochen. Im Stuhl Eiter. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Mehr als 7 Pfund Eiter im Unterleib, herrührend von einem enormen Magenabszess, der sich bis zur tödlichen Katastrophe (Perforation) schmerz- und symptomlos entwickelt hatte. — Anatomische Diagnose: Abscessus ventriculi, Peritonitis purulenta. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby.

3. Heyfelder, Sanit.-Bericht aus d. Fürstent. Hohenzollern-Sigmaringen im Jahre 1836. Ref. in Schmidt's Jahrbücher. 1837. Bd. XVI. S. 92. — Personalien: Kutscher 28 Jahre. — Aetiol.: Erkältung. — Klinischer Befund, Verlauf, Ther.: Beginn mit heftigem Leibweh und wiederholtem Erbrechen. Nach 24 Stunden Kollaps, Leib druckempfindlich, Appetitlosigkeit, Brechreiz. Nach einer Blutentziehung Erleichterung. Nach weiteren 24 Stunden Irrereden und bald darauf Exitus. — Dauer: 49 Stunden. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Die Magenwände, besonders im Blindsack und am Pylorus, wenigstens um das 6fache verdickt. Die Verdickung beruht darauf, dass sich zwischen der mürben und stellenweise ekchymosierten Schleimhaut und der getrübten Serosa eine mehrere Linien dicke Schicht befindet, welche das aufgelockerte und mit weissgelbem Eiter durchdrungene submuköse Zellgewebe zu sein scheint. Die Muskularis ist nicht aufzufinden. Die Schleimhaut des Duodenums gegen den Magen hin ebenfalls ekchymosiert und mürbe. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen Zitiert nach Löwenstein, Jakoby.

4. Herzog, Sektionsergebnisse in Caspar's Wochenschr. 1839. S. 813. — Personalien: Arbeiter, 60 Jahre. — Klinischer Befund, Verlauf: Abmagerung, Ikterus, Magenschmerz. Magengegend hart und angeschwollen. Aufstossen, Erbrechen galliger Massen, hartnäckige Obstipation. Fieber. — Dauer: 14 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: In der Bauchhöhle ein Erguss von einigen Quart dünnen flockigen Eiters. Peritonealüberzug der Leber, des Magens und der Milz mit einer „faserstoffigen" grünlichen Ablagerung bedeckt, die sich leicht ablösen lässt. Der Magen klein, in seinen Wänden von der Mitte bis zum Pylorus durch eine Anhäufung von dicklichem Eiter



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

zirka um das 6fache verdickt. Der Eiter lässt sich wie aus einem Schwamm auspressen. Schleimhaut sehr faltig, mit reichlichem schwärzlichem Pigment versehen. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Peritonitis purulenta. — Bemerkungen: Zitiert nach Löwenstein, Jakoby.

5. Albers, Erläuterungen zum Atlas d. pathol. Anatomie. 1844. IV. S. 18. — Personalien: Frau, 54 Jahre. — Anam., Prodr.: Schon längere Zeit Schmerzen in der Magengegend, die anfangs nach dem Essen stärker wurden. Zuletzt andauernd Appetitlosigkeit. — Klinischer Befund: Plötzlich stechende Schmerzen in der linken Brustseite. Atembeschwerden. — Dauer: $1^1/_2$ Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Grosser Abszess in der kleinen Kurvatur des Magens in der Nähe der Kardia, der bis an die erweichte und gerötete Muskelhaut des Magens gehend, zwischen den beiden Blättern des Bauchfells lag, die das kleine Netz bilden. Inhalt des Abszesses bewegte sich auf Druck nach dem Zwerchfell hin, in diesem eine Oeffnung, durch die sich der Eiter in die linke Brusthöhle ergoss. Magenschleimhaut an der Stelle des Abszesses rot und leicht verdickt, ebenso die Muskelhaut. Ganze Magenwand blutreich. — Anatomische Diagnose: Abscessus ventriculi, Pleuritis exsudativa purulenta sinistra. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby.

6. Clauss, Beitrag zur Kenntnis der Magenkrankheiten. Inaug.-Dissert. Erlangen 1857. — Personalien: Rotgerber, 54 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Früher stets gesund, nur häufig an Furunkeln und phlegmonösen Hautentzündungen gelitten. Von einem Bronchialkatarrh und einer rechtsseitigen Pleuritis kaum genesen. — Klinischer Befund, Verlauf: Erkrankung plötzlich mit heftigen mit Hitze abwechselnden Frostanfällen und intensivem Schmerz in der Magen-, Herz- und linken Thoraxgegend. Bald darauf mehrmals galliges Erbrechen und Uebelkeit, Aufstossen und Husten. Dyspnoe und Zyanose während der Hustenanfälle. Heftige Schmerzen, Delirien, Temperatursteigerung, frequenter Puls, grosser Durst. Während der folgenden Nacht grosse Unruhe, so dass Pat. während der Delirien mehrmals aus dem Bett sprang, dann rascher Kollaps und Exitus. — Dauer: 5 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Im linken Pleurasack etwa 1 Pfund eines rötlichen mit Fibrinflocken gemischten Exsudates. In der Bauchhöhle ebenfalls eine grössere Menge rötlicher flockiger Flüssigkeit. Peritoneum parietale an verschiedenen Stellen mit dem Peritoneum viscerale verklebt; ebenso die Darmschlingen unter sich. Die Wandung des Magens ist durch eine serös eitrige Infiltration der Submukosa in ihrer ganzen Ausdehnung enorm verdickt. Um die Kardia und am Fundus über 1″, an der hinteren Wand der Pars pylorica nur ca. $^1/_2$″ dick. Ausserdem finden sich in der Submukosa umschriebene bis haselnussgrosse, grauliche, ziemlich fest anzufühlende Stellen, die auf den ersten Blick für medullare Krebse angesehen werden konnten. Mukosa bleich, an der Hinterwand der Kardia siebförmig durchlöchert. Unter ihr ist hier kein eitriges Exsudat, die Muskularis liegt frei. Diese teils unversehrt, teils in ihrem interfibrillären Bindegewebe sulzig infiltriert. — Anatomische Diagnose: Selbständige idiopathische Entzündung des Magens in Form diffuser, serös eitriger Infiltrationen der Submukosa mit allmählicher Ausbreitung auf die übrigen Häute (Peritonitis, Pleuritis). — Bemerkungen: Zitiert nach Löwenstein, Jakoby.

***7.** Wallmann, Wiener Zeitschr. XIII. S. 733. 1857. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 98. S. 177. 1858. — Personalien: Soldat, 24 Jahre. — Anam., Aetiol.: Potatorium. Erkrankung nach einem mässigen Exzesse in baccho. — Klinischer Befund, Verlauf: Beginn mit Kopfschmerz und Abgeschlagenheit. Kam nach einigen Tagen zu Fuss ins Spital. Status: Schmerz in der Magengegend bei geringer Druckempfindlichkeit, Brechreiz, Appetitlosigkeit, Fieber. 2 Stunden nach der Aufnahme Nahrungsaufnahme (Suppe und Brot), hierauf sehr unruhig und Exitus. — Dauer: Einige Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Frische Pleuritis beider Seiten, ausgebreitete frische Peritonitis. Magen: Wandung gleichmässig verdickt, am Pylorus, an der Kardia und im Fundus bis zu 6—8‴. Mukosa schmutzig rot injiziert, vielfach siebartig durchlöchert, Submukosa überall durch eine gelblich weisse




Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Flüssigkeit maschig ausgedehnt, die sich auspressen lässt. Muskularis besonders am Pylorus stark verdickt, graurot und infiltriert. Subserosa und Serosa serös durchfeuchtet, verdickt und getrübt. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Pleuritis exsud. dupl., Peritonitis acuta.

8. Maunoury-Raynaud, Bullet. de la soc. anatom. de Paris. 1861. — Personalien: Frau. — Anam., Aetiol.: Puerperalfieber. — Klinischer Befund, Verlauf: Keine Symptome von seiten des Magens. — Klinische Diagnose: Puerperalfieber. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Eitrige Peritonitis und Perikarditis, Pneumonie im II. Stadium. Die Submukosa des Magens gleichmässig eitrig infiltriert. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Peritonitis und Pericarditis purulenta, Pneumonia fibr. — Bemerkungen: Zitiert nach Löwenstein, Jakoby.

9. Caudmont-Raynaud, Bullet. de la soc. anatom. de Paris. 1861. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Bei einer Sektion fand sich ein Magen, unter dessen Schleimhaut eine serös-eitrige Infiltration stattgefunden hatte. „Le pus est infiltré non collecté." Die Schleimhaut ein wenig bleich, aber verdickt, wie aufgeblasen. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Löwenstein, Jakoby.

10. Mascarel-Raynaud, Bullet. de la soc. anatom. de Paris. 1861. — Personalien: Idiot, 22 Jahre. — Klinischer Befund: Symptome einer Pleuritis. — Klinische Diagnose: Pleuritis. — Dauer: Längere Zeit. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Pseudomembranöse Plaques auf Milz und Leber. Magen verdickt. „Eine grosse Menge seröser Flüssigkeit und eine Lage flüssigen Eiters unter dem Peritoneum, infiltriert unter die an mehreren Stellen ekchymosierte Schleimhaut, bildeten diese bedeutende Verdickung, welche in der Gegend des Pylorus nicht weniger als 1 cm betrug." — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Peritonitis acuta fibrinosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Löwenstein, Jakoby.

11. Mazet-Raynaud, Bullet. de la soc. anatom. 1861. — Personalien: Kutscher, 47 Jahre. — Anam., Prodr.: Seit 4 Tagen Husten, Kopf-, Brust- und Magenschmerzen. — Klinischer Befund, Verlauf: Zeigt grosse Angst, Durst, galliges Erbrechen, kontrahierte Bauchmuskeln, regelmässigen Puls. Bald traten kalte Schweisse auf, Puls wurde klein, Pat. warf sich unruhig hin und her, delirierte jedoch nicht. In der 2. Nacht nach der Aufnahme ins Spital stürzte er sich 2 Stockwerke hoch aus dem Fenster hinaus. — Dauer: 6 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Abgesehen von den Verletzungen infolge des Sturzes als einzigen Befund: Eiterlage in der Magenwand, vom Pylorus nach der Kardia hin an Dicke abnehmend, und an der Vereinigungsstelle des linken Drittels mit den rechten Zweidritteln des Organs aufhörend. In der Peritonealhöhle wenig rötliches Serum. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Peritonitis serosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Löwenstein, Jakoby.

12. Bamberger-Raynaud, Bullet. de la soc. anatom. 1861. — Personalien: Soldat. — Klinischer Befund, Verlauf: Erkrankung unter den Erscheinungen von Erbrechen, heftigen Magenschmerzen, Fieber und Delirien. — Dauer: Einige Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Die Magenwände in ihrer ganzen Ausdehnung eitrig infiltriert. Ueberall, wo man einschnitt, floss Eiter aus. Im übrigen negativer Befund. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Löwenstein, Jakoby.

13. Andral und Cruveilhier-Raynaud, Bullet. de la soc. anatom. 1861. — Klinischer Befund: Wahrscheinlich keine Symptome während des Lebens von seiten des Magens, da bei der Sektion nur zufällig Schnitte durch die Magenwand gemacht wurden. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine dicke, das submuköse Zellgewebe infiltrierende Eiterlage aufgehoben. Die Muskularis war intakt. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Löwenstein, Jakoby.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14. Lasègue-Raynaud, Bullet. de la soc. anatom. 1861. — Personalien: Fuhrmann, 44 Jahre. — Anam., Aetiol.: Schlechte Ernährung. Hatte schon häufig Blutbrechen. Litt an heftigen, später blutigen und von Kolikanfällen begleiteten Diarrhöen. — Klinischer Befund, Verlauf: Nach 8 Tagen bis auf leichte Schmerzen in der linken Hüftgegend genesen, erbrach er dann mehrere Tage grünlichgelbe Massen, die Leibschmerzen kamen wieder, ausserdem kleiner, beschleunigter Puls, Diarrhöen, Uebelkeit. Verschlimmerung. Delirien. Pat. kollabierte immer mehr und starb. — Dauer: 14—15 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Alle Organe des Unterleibs mit eitriger Masse bedeckt. Magen: Schleimhaut weich, verdickt, im Fundus injiziert. Serosa $1/2$, Muskularis $1 1/2$—2 mm dick. Die Submukosa erreicht durch eine Infiltration von Eiter in ihre Maschen eine Dicke von 5—6 mm, so dass die Magenwand in toto ca. 1 mm dick ist. An der grossen Kurvatur befindet sich eine kastaniengrosse weiche Anschwellung. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Peritonitis purulenta. — Bemerkungen: Krause zitiert diesen Fall irrtümlicher Weise als 44jährige Frau. Zitiert nach Löwenstein, Jakoby.

15. Cornil-Raynaud, Bullet. de la soc. anatom. 1861. — Personalien: Träger, 40 Jahre. — Anam., Aetiol.: Potator. Seit 3 Monaten unwohl, seit 14 Tagen arbeitsunfähig, seit 2 Tagen Erbrechen. — Klinischer Befund, Verlauf: Heftige Konvulsionen, Agilität und Delirien. Pupillen erweitert, nicht reagierend; reichliche Durchfälle. Bauch aufgetrieben, scheinbar nicht druckempfindlich. Puls klein, unregelmässig. Tod an demselben Tage. — Klin. Diagnose: Meningitis. — Dauer: 3 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Hirnhäute injiziert, in den Hirnventrikeln 2—3 Esslöffel seröses Exsudat. Viszerales Peritoneum mit einer Lage dicken Eiters bedeckt, Magen mit Omentum maj. durch zahlreiche Adhäsionen verwachsen. Magenwand beträchtlich verdickt ($1/2$—1 cm) durch eitrige Infiltration des submukösen Zellgewebes. Die Verdickung ist am Pylorus am stärksten und nimmt gegen die Kardia hin ab. Schleimhaut stellenweise injiziert, an 2 Stellen ulzeriert. — Histologische und bakteriologische Befunde: Die Infiltration besteht sowohl unter der Mukosa, Muskularis und Submukosa. Mukosa nicht erweicht. Submukosa verdickt, enthält eine grosse Zahl Eiterkörperchen schwimmend im reichlich aus körnig fettigem Detritus bestehenden Exsudat. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Peritonitis purulenta. — Bemerkungen: Zitiert nach Löwenstein, Jakoby, Triger, Krause.

16. Fontan, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1865. Bd. III. — Personalien: Bleiarbeiter, 36 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Genuss von Speisen, die in schlecht verzinnten Gefässen gekocht wurden. — Klinischer Befund, Verlauf: Heftige Koliken, Erbrechen, anfangs Durchfall, später Obstipation, Schüttelfrost.. Schmerz- und Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Puls klein, fadenförmig. — Klin. Diagnose: Vergiftung. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Allgemeine Peritonitis. Magenwände verdickt, beim Einschneiden in der ganzen Submukosa Eiteransammlung. Mukosa mit 4 Ekchymosen, 2 oberflächlichen, 2 je 1 Frankstück gross, die ganze Dicke der Mukosa durchsetzend. Keine Ulzeration. Oesophagus und Darm intakt. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Peritonitis acuta. — Bemerkungen: Zitiert nach Schnarrwyler.

17. Guyot, Gaz. hebd. de med. et de chir. 1865. — Personalien: Arbeiter, 26 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Vergiftung durch Speisen, die aus schlecht verzinnten Gefässen genossen wurden. — Klinischer Befund, Verlauf: Plötzlich heftiger Schmerz im Epigastrium. Erbrechen, Frost, Hitze, kalter Schweiss. Schmerzen im Epigastrium auf Druck gesteigert. Nach 2 Tagen Zeichen der algiden Form der Cholera: Zyanose, fadenförmiger Puls. Harnverhaltung, heftiger Durst. — Klin. Diagnose: Cholera algida. — Dauer: 2 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Serös-eitriger Erguss in der Peritonealhöhle. Magenwände verdickt. In der ganzen Ausdehnung vom Pylorus bis zur Kardia Eitererguss zwischen Mukosa und Serosa. Submukosa und Muskularis zerstört. Schleimhaut am Fundus ekchymosiert. Weder Ulze-



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ration, noch Perforation vorhanden. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa, Peritonitis sero-purulenta. — Bemerkungen: Zitiert nach Löwenstein, Jakoby.

18. Tüngel, Ein Fall von Vereiterung des submukösen Zellgewebes des Magens. Virch. Arch. Bd. XXXIII. S. 306. 1865. — Personalien: Arbeiter, 29 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Diätfehler. Plötzlicher Beginn der Erkrankung. — Klinischer Befund, Verlauf: Am ersten Tage öfters Erbrechen. Später Aufstossen und Magenschmerzen, gedrückte Gemütsstimmung. Am vierten Tage verliess der Kranke das Bett und ging selbst nach einem Bierhause, wo er warmes Bier trank. Gleich darauf Irrereden und Leichenblässe. Zu Fuss nach dem Krankenhaus gebracht, wurde er plötzlich von Konvulsionen befallen und starb sofort. — Klin. Diagnose: Vergiftungsverdacht. — Dauer: 4 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: In der Bauchhöhle eine mässige Menge trüber, eiterähnlicher Flüssigkeit mit spärlichem fibrinösem Niederschlag. Dünndarm paralytisch erweitert. Magen ziemlich weit und schlaff. Serosa desselben nicht injiziert, Mukosa weder gerötet, noch verschorft, aber deutlich geschwollen. Muskularis etwas verdickt. Das submuköse Gewebe, besonders an der Vorderseite, stark geschwollen, enthält in seinen Maschen eine dünne eitrige Flüssigkeit. Die Infiltration geht nicht über den Magen hinaus. — Histologische und bakteriologische Befunde: Mikroskopische Untersuchung ergibt parenchymatöse Schwellung der Magenschleimhaut, der Leber und der Nieren. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa, Peritonitis fibrino-purulenta, Degeneratio parenchym. hepatis, renum et mucosae ventr. — Bemerkungen: Die polizeiliche Untersuchung auf unorganische Gifte war ohne Resultat. Zitiert nach Jakoby, Löwenstein.

19. Asverus, Ein Fall von Gastritis phlegmonosa. Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturw. II. 4. 1866 u. Morel, Bullet. de la soc. anat. 1865. — Personalien: Landmann, 25 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: Mässiger Potator seit 3 Monaten, litt seit dieser Zeit an Uebelkeit, Appetitmangel und Schmerzen im Epigastrium. — Klinischer Befund, Verlauf: Unruhiges Wesen. Einige mal Gesichtsödem. Uebelkeit, Erbrechen. Magengegend leicht aufgetrieben, starker Magenschmerz. Kein Fieber. 2 Tage vor dem Tode anhaltender Singultus, wiederholtes Erbrechen und Diarrhöe. Exitus plötzlich, doch ohne stürmische Erscheinungen. — Klin. Diagnose: Verdacht auf Vergiftung. — Dauer: 3 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Seröses Exsudat in beiden Pleurahöhlen, im Perikardium und im Peritoneum. Magenwand gleichmässig in der ganzen Ausdehnung verdickt. Verdickung am Pylorus $1^1/_3$, an der Kardia 1 cm betragend, kommt allein auf Rechnung der eitrig infiltrierten Submukosa, deren Bindegewebe unverändert ist. Mukosa, Muskularis und Serosa intakt. — Histologische und bakteriologische Befunde: Zwischen den Drüsen der Magenmukosa zellige Infiltration. Epithelien körnig und fettig degeneriert. Muskularis normal. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa, Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis serosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby, Triger, Löwenstein.

20. Auvray, Etude sur la gastrite phlegmoneuse. Thèse de Paris. 1866. — Personalien: Mann, 76 Jahre. — Klinischer Befund, Verlauf: Appetitmangel und Kolikschmerz. Plötzliches Erbrechen, starkes Ergriffensein. Ileokökal- und epigastrischer Schmerz. Heisse Haut, angehaltener Stuhl, später Durchfälle. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magenschleimhaut granuliert, graurötlich, 4 haselnussgrosse bis walnussgrosse Abszesse, einer am Pylorus, 3 in der Richtung der kleinen, einer in der doppelt grossen Kurvatur. Magenwände schwappend und verdickt. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa et circumscripta. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby, Cheinisse.

21. Stewardt, Edinb. med. Journ. 1867 u. Jahresber. von Virchow u. Hirsch. 1868. Bd. II. S. 125. — Personalien: Magd, 24 Jahre. — Anam., Aetiol.: Hatte früher zweimal infolge von Gallensteinen an Ikterus gelitten. Unmässigkeit im Essen. — Klinischer Befund, Verlauf: Klagt über Schmerzen in der linken Seite. Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium, die



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich bei Druck steigerten. Verschwinden der Symptome nach wenigen Tagen, aber Wiederauftreten mit gleicher Heftigkeit. Zugleich Gefühl von Vollsein, zunehmende Auftreibung des Abdomens und auffallende Unruhe mit häufigem Lagewechsel. Kontinuierliches Erbrechen von Galle und Schleim. Tod durch Erschöpfung. — Klin. Diagnose: Gallensteinkolik. — Dauer: 14 Tage. — Resultat: Exitus nach Rezidiv. — Obduktionsbefund: Allgemeine frische Peritonitis, Gallenblase mit Konkrementen gefüllt, an einer Stelle gangränös und in die Peritonealhöhle perforiert. Magen durch Luft ausgedehnt, seine Wände gleichmässig verdickt durch eine teils allgemeine, teils herdweise Eiterinfiltration der Submukosa. Schleimhaut gerötet, derb, verdickt. Muskularis stellenweise entartet. Im subserösen Gewebe kein Eiter. Peritonealüberzug entzündlich verdickt. — Histologische und bakteriologische Befunde: Kein Eiter im subserösen Gewebe. Die Submukosa ist vom Eiter teils infiltriert, an anderen Stellen haben sich kleine Abszesse angesammelt von verschiedener Grösse. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa et circumscripta, Peritonitis perfor. purul., Cholelithiasis. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby, Triger, Löwenstein, Sébillon.

22. Ackermann, Ein Fall von phlegmonöser Gastritis mit Thrombose zahlreicher Magenvenen und embolischen Herden in der Leber und in den Lungen. Virch. Arch. 1868. Bd. 45. S. 39. — Personalien: Arbeiter, 42 Jahre. — Anamnese: Moribund ins Krankenhaus gebracht. Ueber sein Verhalten in vita konnte nichts von Belang mehr festgestellt werden. — Klinischer Befund, Verlauf: Tod in wenigen Stunden. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magen kleiner als normal. Serosa getrübt, teilweise gerunzelt und in der Gegend der kleinen Kurvatur sowie am oberen Abschnitt der vorderen Wand mit zarter Fibrinlage überzogen. An der Innenfläche des Magens zahlreiche grössere und kleinere Ulzerationen. Magenwände in der Ausdehnung wie Umgebung der Geschwüre verdickt. In den Venen der Submukosa wie den grösseren subserösen Venen der hinteren Magenwand Anhäufungen von eitrig-fibrinöser Beschaffenheit. — Histologische und bakteriologische Befunde: Sämtliche Häute des Magens in der ganzen Ausdehnung der kranken Partien bald äusserst dicht, bald spärlicher mit Eiterkörperchen durchsetzt. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa et circumscripta, Pleuritis fibrinosa, Peritonitis fibrinosa, Ulcera ventriculi, Thrombosis et embolia venarum ventriculi hepatis et pulmonum, Infarctus pulm. — Bemerkungen: Zitiert nach Löwenstein, Jakoby, Cheinisse, Lengemann.

23. Loomis, New York med. record. 1870. Jahresber. von Virchow u. Hirsch. 1870. Bd. II. S. 156. — Personalien: Arzt. — Anam., Aetiol.: Litt vor 3 Jahren an Symptomen von Phthisis, die wieder verschwanden. Chronischer Druck einer Tischkante gegen das Epigastrium beim Zeichnen. — Klin. Bef., Verlauf: Erkrankte an heftigen sich steigernden Schmerzen im Epigastrium und häufigem, später galligem Erbrechen. Schneller Verfall bei sehr frequentem Puls. Zeichen von Peritonitis mit besonderer Druckempfindlichkeit in der Oberbauchgegend. Delirien. — Klin. Diagnose: Peritonitis, Typhus? — Dauer: 4 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Frische allgemeine Peritonitis. Magen ausgedehnt, Wandungen namentlich am Pylorus und an der grossen Kurvatur ungewöhnlich verdickt durch ein reichliches, fibrinös-eitriges Exsudat zwischen Mukosa und Muskularis. Letztere teilweise mitinfiltriert. Schleimhaut stellenweise injiziert, sonst normal. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa, Peritonitis acuta. — Bemerkungen: Zitiert nach Löwenstein, Jakoby.

***24.** Malmsten u. Key, Svenska läkaresällsk. förhandl. 1871. p. 69 u. Schmidt's med. Jahrbücher. 1872. Bd. 154. S. 298. — Personalien: Schmid, 37 Jahre. — Anam., Aetiol.: Erkältung. — Klinischer Befund, Verlauf: Erkrankte nach Erkältung mit Schüttelfrost und Leibschmerzen Am nächsten Tag Fieber und Erbrechen, später Schmerz im Epigastrium und in der Nierengegend. Im spärlich entleerten Harne Blut und Zylinder. Unter Tenesmus reichlich blutig-schleimige Ausleerungen. — Klin. Diagnose: Ne-



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phritis. — Dauer: 20 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Akute Nephritis und Peritonitis mit dickflockigem, eitrigem Exsudat. Unter dem Peritoneum des Magens treten die Lymphgefässe als knotige Stränge hervor und lassen sich bis zu den nächsten Lymphdrüsen verfolgen. Magenwandungen stark verdickt durch eitrige 6 mm dicke Infiltration der Submukosa. Die Verdickung ist in der Mitte am bedeutendsten und nimmt von da nach der Kardia und dem Pylorus hin ab, wo sie beiderseits scharf endet. An der Vorderwand in der Schleimhaut 4 kleine Aushöhlungen, in deren Umgebung dieselbe unterminiert ist. Im übrigen Schleimhaut normal. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa, Nephritis acuta, Peritonitis acuta purul., Lymphangitis ventriculi.

***25.** Belfrage u. Hedenius, Upsala läkarefören. förhandl. 1871. VI. 3. p. 292 u. Schmidt's med. Jahrb. 1872. Bd. 154. S. 298. — Personalien: Arbeiter, 36 Jahre. — Anam., Aetiol.: Trauma. Hat am Vorabend einen Schlag gegen den Magen erhalten. — Klinischer Befund, Verlauf: Erkrankung plötzlich mit Schüttelfrost, Uebelkeit, häufigem Erbrechen und Schmerz im Epigastrium. Temp. 38,0. Leib aufgetrieben, im Epigastrium und um den Nabel empfindlich. Ueberall tympanitischer Schall. Puls klein, 110. Nach 6 Tagen Status idem. Erbrechen weniger häufig. Hierauf Durchfall, pleuritisches und perikarditisches Reiben. Temp. 36,6. Kollaps. — Klin. Diagnose: Pleuritis et Pericarditis sicca. — Dauer: 10 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: In der Peritonealhöhle ca. $^1/_2$ Liter einer eiterähnlichen Flüssigkeit. Därme unter sich und mit der Bauchwand verlötet. Auf der vorderen und hinteren Magenwand ein Netzwerk von nach der kleinen Kurvatur hin zusammenlaufenden, durch Eiter ausgedehnten Lymphgefässen. Lymphdrüsen an der kleinen Kurvatur geschwollen. Magenwandungen überall verdickt, am Fundus ca. 1 cm, am Pylorus 1,5 cm, beruhend auf eitriger Infiltration der Submukosa. Infiltration am Pylorus und an der Kardia scharf abgeschnitten. Mukosa des Magens zeigt einige Geschwüre mit unterminierten Rändern. Schleimhaut teils hyperämisch, teils graulich oder gelblich verfärbt, aber glatt. Muskularis etwas verdickt. Leber und Milz geschwollen und körnig entartet. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa, Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis purulenta, Lymphangitis et Lymphadenitis ventriculi.

***26.** Krause, Ueber submuköse phlegmonös-eitrige Magenentzündung. Inaug.-Dissert. Berlin 1872. — Personalien: Dienstmädchen, 17 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: 8 Tage vor Spitaleintritt Beginn am 23. 11. mit Frost und Kopfschmerzen. Bald darauf sehr intensive Leibschmerzen mit Erbrechen, Stuhlgang zu Beginn, Verstopfung, hierauf Diarrhöe. Appetit schlecht. — Klinischer Befund, Verlauf: 1. 12. Sensorium frei, Zunge feucht, ohne Belag, Puls klein, weich. Lebergegend bei Druck sehr schmerzhaft. Milzdämpfung nicht bestimmbar. Abdomen wenig gewölbt, mässig gespannt, nur über der Linea alba tympanitischer Schall. In beiden Seitengegenden fast absolute Dämpfung. Grosse Schmerzhaftigkeit des Abdomens bei Druck und spontan. Stuhl nicht diarrhoisch. Temp. 39,5, Puls 112. 6. 12. Ueber dem rechten Unterlappen Dämpfung, klingende Rasselgeräusche, Bronchialatmen. Abdomen stark aufgetrieben, gespannt, schmerzhaft. Erguss nicht nachweisbar. — Klin. Diagnose: Pneumonie. — Dauer: 14 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Im Magen reichliche Quantität dünner hellbräunlichgelber Flüssigkeit. Magenschleimhaut stellenweise infiltriert, gegen den Pylorusteil zeigt die Schleimhaut einen deutlichen état mamelonné. Im Umfange der kleinen Kurvatur teils fleckweise, teils diffuse phlegmonös-eitrige Infiltration. Eitrige Peritonitis und Pleuritis dextra. Pharyngitis. Milz leicht vergrössert. In den erbsensuppenartigen dünnen Inhaltsmassen des Dickdarms findet sich ein Spulwurm. Schleimhaut des Dickdarms normal. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Gastritis catarrhalis, Infarctus haemorrh. lienis, Mesenteritis phlegmonosa, Peritonitis suppurat., Hyperplasia glandularum mesaraicanum et retroperitonealium recens, Pharyngitis, Hyperplasia lienis, Perisplenitis, Perihepatitis adhaesiva, Pleuritis adhaesiva, Mediastinitis et Pleuritis dext. suppurativa, Helminthiasis.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

27. Feroci, Annali universali di medicina. 1873. — Personalien: Frau, 49 Jahre. — Anam., Aetiol.: Hatte einen vernachlässigten Magendarmkatarrh durchgemacht. Ist der Diarrhöe unterworfen. — Klinischer Befund, Verlauf: Häufiges Erbrechen und heftige Leibschmerzen. Fieber bis 39,0. Unaufhörliches Erbrechen. Koma. — Dauer: 4 Wochen. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Bauchhöhle mit flüssigem übelriechendem Eiter gefüllt. An der kleinen Kurvatur hinten links eine Perforation von 15 mm Durchmesser. Schleimhaut und andere Häute zerstört oder in weiche Masse verwandelt, bestehend aus Detritus und Blutelementen. Leber und Milz klein. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Peritonitis purulenta. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby, Sébillon.

28. Rakowack, Wiener med. Presse. Nr. 25. 1873. — Personalien: Maurer, 34 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: Litt seit der Kindheit an langdauernden Drüseneiterungen, ferner mehrmals an Lungenkrankheiten. Mit 26 Jahren Wechselfieber (Malaria). Vor 2 Jahren Delirium tremens. Seit langem Potator. Pat. fühlt sich seit einigen Monaten unwohl. — Klin. Bef., Verlauf: Schon längere Zeit Appetitmangel und unregelmässiger Stuhl. Seit 8 Tagen Schmerzen im Epigastrium. Heftiger Husten. Vollständige Appetitlosigkeit. Zunehmende Schwäche. Gesichtsfarbe blass. Schüttelfrost, Temp. 40,0. Erbrechen von schleimig galligen Massen. Schmerz in der Magengegend auf Druck vermehrt. Durchfall. Meteorismus. Während der Nacht sehr aufgeregt, Delirium. Agilität. Pat. glaubt, er habe Kohle im Magen. Atmung frequent, 48. Husten. Gesicht zyanotisch. Reichliches feuchtes Rasseln. Temp. 39,2. Somnolenz. Während der Nacht wieder aufgeregt. Dämpfung über den Lungen. — Klin. Diagnose: Leberzirrhose, Alkoholismus, Pneumonie. — Dauer: 13 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magen stark erweitert. Eiterinfiltration der Submukosa in der Umgebung des Pylorus. Mukosa verdickt, glatt, glänzend, nur an einzelnen Stellen am Pylorus leicht höckerig. Magenwand stark verdickt, teils wegen der ödematösen Schwellung der Mukosa, teils wegen der eitrigen Infiltration der Submukosa. Dies betrifft die ganze Ausdehnung des Magens bis zur Kardia. Schwellung und Infiltration sind am stärksten in der Gegend des Pylorus, wo ein sehr reichlicher dicker grüner Eiter zu sehen ist. Im Fundus und an der Kardia zeigt die Submukosa nur ein graugrünliches Exsudat. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa idiopathica, Gastritis chronica, Pneumonia hypostatica. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby, Sébillon.

***29.** Löwenstein, Ueber Gastritis phlegmonosa. Inaug.-Dissert. Kiel 1874. — Personalien: Knabe, 11 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Erkrankung vor 3 Jahren an akuter Ostitis mit Abgang von kleinen Sequestern. Nekrotomie. Erysipel. — Klinischer Befund, Verlauf: Im Anschluss an die Nekrotomie Erysipel am rechten Oberschenkel. Schlechtes Allgemeinbefinden. Appetitlosigkeit. Pat. klagt über Schmerzen im Leib, der mässig aufgetrieben und druckempfindlich ist. Häufiges Erbrechen grünlicher Massen. Temp. 40,0. Delirium. Kollaps. — Klin. Diagnose: Ostitis acuta, Nekrotomie, Erysipel, Pyämie. — Dauer: 4 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: In der Bauchhöhle reichlich eitrige Flüssigkeit. Magen sehr klein. Serosa mit eitrig-fibrinösem Belag und getrübt. Wandungen sehr starr, nicht kollabierend, enorm verdickt, in der Mitte ca. 11 mm, am Pylorus 13 mm dick. Submukosa eitrig infiltriert. Schleimhaut ebenfalls etwas verdickt, im übrigen meist blass, trübe, wulstig, stellenweise hellrot injiziert und feinfleckig ekchymosiert. Muscularis mucosae scharf konturiert, als schmaler, rötlicher Streifen sich hinziehend. Muskularis ebenfalls verdickt und trübe. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Im Peritonealexsudat zahlreiche in Ketten geordnete Kugelbakterien. Ebenso im Blut. Leber und Nieren körnig getrübt. Bindegewebe der Submukosa des Magens durch seröse und zellige Infiltration auseinandergedrängt. Schleimhaut ebenfalls infiltriert, ebenso das Bindegewebe der Muskularis. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Peritonitis purul., Degeneratio parenchym. hepatis et renum, Tumor lienis, Meningealödem, Lungenödem, Nekrotomiewunden des rechten Ober- und linken Unter-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schenkels, Erysipelas des rechten Oberschenkels, Helminthiasis (Oxyuris und Trichocephalus).

*30. Idem. — Personalien: Bauer, 33 Jahre. — Anamnese, Actiol.: Litt an einer Ostitis radii mit Bildung von Sequestern, die durch Nekrotomie entfernt wurden. — Klinischer Befund, Verlauf: Pat. wurde pyämisch und starb 8 Tage nach der Operation im Kollaps. Er klagte in den letzten beiden Tagen über heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Leibe und litt an wiederholtem Erbrechen mit gänzlichem Appetitmangel. — Klin. Diagnose: Ostitis acuta, Pyämie. — Dauer: 2 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Eitrige Peritonitis, hochgradige parenchymatöse Degeneration der Leber, geringer Milztumor, chronische Nephritis. Magen: Wandung stark verdickt, Schleimhaut blass, besonders im Fundus gleichmässig verdickt und locker, wulstig, schlotternd. Auf Durchschnitt zeigt sich besonders die Submukosa stark mit einer trüben serösen Flüssigkeit infiltriert. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung der Nieren weist umfangreiche Bakterienembolien nach. — Anatomische Diagnose: Ostitis radii, Gastritis phlegmonosa, Peritonitis purulenta, Degenerat. parenchym. hepatis, Nephritis chron., Tumor lienis.

31. Hilton Fagge, Trans. of the pathol. Surg. 1875. — Personalien: Kaufmann, 25 Jahre. — Anam.: Schwache Verdauung. — Klinischer Befund, Verlauf, Ther.: Klagt über Schmerzen im Epigastrium und in der Nabelgegend. Erbrechen. Delirium. Ordination: Opium. — Klin. Diagnose: Gallensteinkolik. — Dauer: 5 Tage. — Resultat: Exitus plötzlich. — Obduktionsbefund: Peritoneum normal. Gallenblase und Gänge normal. Milz etwas vergrössert. Magen durch Gas ausgedehnt, Wände sehr verdickt, von der Kardia zum Pylorus allmählich zunehmend. Wände sehr weich und schlaff. Die Verdickung nimmt hauptsächlich die Submukosa in Anspruch, z. T. auch die Muskularis. Magenwand von gelbgrüner Farbe. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Mikroskopisch findet man Infiltration von allen Schichten mit Eiterkörperchen. Drüsen des Magens unverändert, aber von Eiterzellen umgeben. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa. — Bemerkungen: Sektion auf Verlangen der Eltern, die an Vergiftung mit Opium glaubten. Diagnose erst mikroskopisch nachgewiesen. Zitiert nach Jakoby, Sébillon.

32. Dittrich s. Ziemssen's Handb. f. spez. Pathol. u. Therapie. 1876. Bd. VII. — Personalien: Rotgerber. — Klinischer Befund, Verlauf: Abwechselndes Frost- und Hitzegefühl. Intensiver Schmerz in der Magen-, Herz- und linken Thoraxgegend. Erbrechen galliger Massen. Temperatur erhöht. Unterleib meteoristisch aufgetrieben. Frequenter Puls. Starker Durst. Kollaps. — Dauer: 5 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Diffuse serös-eitrige Infiltration der Submukosa mit allmählicher Ausbreitung auf die übrigen Häute. Peritonitis. Pleuritis. Allgemeine Blutdissolution. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa, Peritonitis, Pleuritis. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby.

33. Chvostek, 2 Fälle von primärer diffuser phlegmonöser Gastritis. Wiener med. Presse. 1877. — Personalien: Soldat, 19 Jahre. — Anam., Actiol.: Kein Potatorium, Diätfehler. — Klinischer Befund, Verlauf: Magen auf Druck schmerzhaft. Fieber. Schüttelfrost. Erbrechen von Schleim und Galle. Kollaps. — Klin. Diagnose: Typhus abdom. — Dauer: 6 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magenwand an der Kardia und grossen Kurvatur bis $1^1/_2$ cm verdickt. Submukosa eitrig infiltriert. Etat mamelonné der Mukosa. Eitrige Entzündung des untersten Teils des Oesophagus. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby.

34. Idem. — Personalien: Korporal, 24 Jahre. — Actiol.: Diätfehler. — Klinischer Befund, Verlauf: Appetitlosigkeit, Uebelkeit. Leib aufgetrieben und empfindlich. Erbrechen. Verstopfung. Magengegend sehr empfindlich. — Klin. Diagnose: Gastritis phlegmonosa? —


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dauer: 9 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Pleuritis, Peritonitis purulenta. Magen erweitert, enthält gallige Flüssigkeit. Mukosa im allgemeinen und besonders im Fundus und am Pylorus sehr verdickt. Submukosa und Muskularis zeigen an einigen Stellen eine Dicke von 2—3 mm und sind mit dickem gelbem Eiter infiltriert. Serosa dunkelrot, mit Verästelungen bedeckt. Die Mukosa des Oesophagus zeigt bis zur Bifurkation der Trachea den gleichen Befund wie im Magen. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa, Pleuritis, Peritonitis purulenta. — Bemerkungen: Diagnose in vivo mit Wahrscheinlichkeit gestellt. Zitiert nach Münter, Jakoby, Sébillon.

35. Flint, Philadelph. med. Times. 1878. — Obduktionsbefund: Kurze Erwähnung einer akuten phlegmonösen Gastritis mit chronischer Nephritis. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Nephritis chron. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby, Sébillon.

36. Lewandowsky, Zur Kasuistik der idiopathischen Gastritis phlegmonosa. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 38. — Personalien: Tischler, 50 Jahre. — Anamnese: Fühlte sich immer wohl. Gute Verdauung mit Ausnahme eines leichten Magenkatarrhs vor $3^3/_4$ Jahren. — Klinischer Befund, Verlauf: Plötzlicher Beginn der Krankheit mit Schmerzen in der Magengegend und wiederholtem Erbrechen. Fieber. Epigastrium aufgetrieben, schmerzhaft, auf Druck vermehrt. Am folgenden Tag Pat. vollständig verändert. Unruhe, Lufthunger, sitzt aufrecht im Bett. Kollaps. — Klin. Diagnose: Akute Gastritis. — Dauer: 3 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Im kleinen Becken 300 g trübe gelbliche Flüssigkeit. Magen äusserlich ohne Besonderheiten. Keine Adhärenzen. Serosa glatt und glänzend. Magen von dunkelvioletter Farbe mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien. An den dunkelsten Stellen der Schleimhaut ist die Magenwand 1 cm dick. Der Querschnitt zeigt eine serös-eitrige Infiltration der Gewebe. Milz klein und fest. Leber normal. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby, Sébillon.

37. Glax, Ueber Gastritis phlegmonosa. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 38. — Personalien: Arbeiter, 52 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Potatorium. — Klinischer Befund, Verlauf: Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost und Erbrechen. Bauch flach, Epigastrium hart und auf Druck empfindlich. Fieber. Milz und Leber gross. Am folgenden Tag ist Pat. ängstlich, Extremitäten kühl und zyanotisch. Kollaps und Tod in der folgenden Nacht. — Klin. Diagnose: ? — Dauer: 7 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: In der Bauchhöhle ca. 1 Liter einer trüben flockigen Flüssigkeit, Blutgefässe des Peritoneums stark injiziert. Leber vergrössert. Milz von doppeltem Volumen. Magen vergrössert, Magenwand verdickt, weich fluktuierend. Eitrige Infiltration hauptsächlich am Fundus und Pylorus. Mukosa blass, an einzelnen Stellen ekchymosiert. — Anatomische Diagnose: Allgemeine Peritonitis, Gastritis phlegmonosa idiopathica. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby.

38. Idem. — Personalien: Mann, 17 Jahre. — Klin. Bef., Verlauf: Heftiges Fieber, Magenschmerzen, gänzliche Appetitlosigkeit, Uebelkeit. Mehrmaliges Erbrechen von geringen Mengen zähen Eiters. Danach Fieberabfall. — Klin. Diagnose: Abscessus ventriculi. — Dauer: 4 Wochen. — Resultat: Heilung. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby.

39. Idem. — Personalien: Mann, 40 Jahre. — Klin. Bef., Verlauf: Schmerzen in der Magengegend. Heftiges Erbrechen. Magengegend aufgetrieben. Stuhl angehalten. Temperatur erhöht. Kollaps. — Klin. Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Dauer: 5 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Sektion verweigert. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby.

40. Petersen, St. Petersburger med. Wochenschr. 1879. S. 280. — Personalien: Soldat, 50 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: Ohne Besonderheiten. — Klinischer Befund, Verlauf: Erkrankung ohne bekannte Ursache. Heftiges Fieber. Starke Schmerzen im Epigastrium, Uebelkeit, Erbrechen, Angst-


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefühl, Kollaps. — Klin. Diagnose: Akute Gastritis. — Dauer: 4 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Herzklappen verdickt und verkalkt. Atherom der Aorta. Magen vergrössert. Serosa injiziert. Magenwand bis $1^1/_2$ cm dick. Mukosa verdickt, weich, gelblich, an mehreren Stellen injiziert. Nirgends eine Exkoriation oder Geschwür. Pylorus, Kardia und Oesophagus sind normal. Eitrige Infiltration in der Submukosa des Magens. Muskularis normal. Darm normal. Milz weich. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. — Histologische und bakteriologische Befunde: Der Eiter enthielt keine Bakterien. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Endocarditis valv., Atheroma aortae. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby, Sébillon.

***41.** Deininger, Zwei Fälle von idiopathischer Gastritis phlegmonosa. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII. S. 624. 1879. — Personalien: Mann, Hospitalit, 53 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: Potatorium. Beginn mit heftigem Frost- und Hitzegefühl und wiederholtem Erbrechen. — Klin. Bef., Verlauf: Gesichtszüge verfallen, Haut trocken, spröde, Zunge braungelb belegt. Die Magengegend bis zum Nabel aufgetrieben, gegen Druck empfindlich. Unterhalb des Nabels der Leib weich, bei Druck nicht schmerzhaft. Temp. 40,3. Pat. macht den Eindruck des Schwerkranken, klagt über heftige brennende Schmerzen in der Magen- und linken Seitengegend. Erbrechen sehr schmerzhaft, wässrige Diarrhöe. Während der Nacht sehr unruhig. Sensorium benommen. Delirien. Kollaps. Koma. — Klin. Diagnose: ? Dauer: 9 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Der Fundus des Magens und die grosse Kurvatur fühlt sich von aussen auffallend dick und derb an. Der seröse Ueberzug dieser verdickten Partie ist getrübt und schwach mit dem Darm verklebt. An einzelnen Stellen kleine weisslich graue flockige Auflagerungen. Die Schleimhaut des Fundus und der grossen Kurvatur in der Ausdehnung einer Flachhand stark geschwollen, stellenweise zerrissen und zeigt zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse Substanzverluste, so dass sie siebförmig durchlöchert erscheint. Es lässt sich hier dicker gelblicher Eiter auspressen. Schleimhaut stellenweise unterminiert und leicht zerreisslich. Die übrige Schleimhaut (Kardia, Pylorus und kleine Kurvatur) ist verdickt, in starke Falten gelegt, schiefergrau mit drusigem warzigem Aussehen (état mamelonnée). Verdickung der erkrankten Magenwand bis zu $1^1/_2$ cm durch Einlagerung einer sulzigen eitrigen Masse in das submuköse Gewebe. An mehreren Stellen bis haselnussgrosse Eiteransammlungen. Das Infiltrat dringt zwischen der Muskularis bis zur Subserosa vor. Darmschleimhaut überall, besonders in den oberen Partien stark gewulstet, schiefergrau. Leber verkleinert, hellgelbbraun, Oberfläche etwas höckerig, Durchschnitt ebenfalls. Milz etwas vergrössert. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa idiop., Gastritis und Enteritis chron., Cirrhosis hepatis, geringe Peritonitis.

***42.** Idem. — Personalien: Frau, 32 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: War vor 1 Jahr in Behandlung wegen Magenbeschwerden, welche sich später verloren. Beginn der Krankheit mit Frost und Hitze, heftigen Magenschmerzen und häufigem Erbrechen. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Gesichtsausdruck ängstlich. Zunge bräunlich belegt, trocken. Magengegend etwas aufgetrieben, gegen Druck sehr empfindlich und zeigt vermehrte Resistenz. Temperatur 39,5. Pat. klagt über heftige bohrende, brennende Schmerzen in der Magengegend, nach beiden Seiten ausstrahlend. Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Durst, Diarrhöe. 8 Tage später die gleichen Symptome in erhöhtem Grade. In der Magengegend an Stelle der vermehrten Resistenz ein faustgrosser Tumor zu fühlen, bei Lagewechsel etwas beweglich, keine besonderen Schmerzen dabei. Am 19. Tage Erbrechen einer grossen Menge mit Blutstreifen durchsetzten Eiters. Erleichterung. Schwinden des Tumors. Rekonvaleszenz. — Klin. Diagnose: Abscessus ventriculi. — Dauer: 20 Tage. — Resultat: Heilung.

43. Kirschmann, Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 14. — Personalien: Mann, 25 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Potator. Nach einem Fall auf den Bauch heftige Schmerzen und Erbrechen. — Klin. Bef., Verlauf:


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heftige Schmerzen im Abdomen. Ikterus. Erbrechen. Am 7. Tage Erbrechen von $^1/_2$ Liter reinen Eiters. Sofort Linderung, dann Genesung. — Klin. Diagnose: Abscessus ventriculi. — Dauer: 7 Tage. — Resultat: Heilung. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby, Nothnagel.

44. Beckler, Ein Fall von idiopathischer phlegmon. Gastritis. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. Nr. 37. Münch. med. Wochenschr. 1880. Nr. 37. — Personalien: Frau, 32 Jahre, Mutter von 4 Kindern. — Anamnese, Aetiol.: Keine erbliche Belastung. Regelmässige Lebensweise. Hatte schon immer einen empfindlichen Magen gegen gewisse Speisen. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Beginn mit Kopfweh, Abgeschlagenheit, einmaliges Erbrechen, mehrere Tage anhaltende Verstopfung, dann Diarrhöe, einige Nächte starke Schweisse, Appetitlosigkeit. Status typhosus. Hierauf fast anhaltendes Erbrechen. Gefühl von Völle, Schwere, Druck und Unbehagen in der Magengegend, nicht druckempfindlich. Untersuchung des Erbrochenen ergab Eiter und Schleim. Das Erbrechen dauerte fast 4 Wochen. Kein Magenschmerz. Leichte Delirien. Temp. zweimal 39. Hitzegefühl im Magen und grosser Durst. Kollaps. Allmählich Besserung. Ord.: Chinin, Natr. bic., Eisumschläge, Arg. nitric., Buttermilch. — Klin. Diagnose: Typhus, Gastritis phlegm. — Dauer: ca. 5 Wochen. — Resultat: Heilung. — Bemerkungen: Zitiert nach Liese, Jakoby.

45. Eberth, Zur Kenntnis der mykotischen Prozesse. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 28. S. 21. 1881. — Personalien: Tagelöhner, 42 Jahre. — Klin. Bef., Verlauf: Delirien, Zyanose, besonders der Lippen. Herpes labialis. Starkes Zittern bei jeder Bewegung. Temp. 40—41,2. — Klin. Diagnose: Typhus. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Schleimhaut des Magens leicht grau gefärbt mit fleckiger Injektion und kleinen Ekchymosen, besonders im Fundus. Gegen die Kardia hin ist sie stark eitrig infiltriert. Metastatische Eiterungen im Knie- und Ellbogengelenk. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa mit metastatischer Eiterung im Knie- und Ellbogengelenk. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby, Lengemann.

46. Garel, Lyon médical. Oktober 1881. — Personalien: Wagner, 29 Jahre. — Anam., Aetiol.: Rekonvaleszent nach Typhus. Mit Magenstörungen, verzögert. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Hatte das Gefühl von Brennen im Magen und in der ganzen Länge des Oesophagus. Erbrechen einer grossen Menge schleimiger Flüssigkeit. Keine Auftreibung des Epigastriums. Kein Fieber. Im Gefolge von reichlich eitrigem Erbrechen Exitus. Ord.: Nach alkalischer Magenausspülung grosse Erleichterung. — Klin. Diagnose: Typhus. — Dauer: 6 Wochen. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Es wurde ein geheilter Typhus konstatiert. Ausserdem fand man die Mukosa des Magens fast von der Dicke eines Daumens in seiner ganzen Ausdehnung grau, mit einigen mehr oder weniger dunklen Stellen. Die Infiltration, die diesen Zustand bedingte, war eitrig-dicklich. Sie erstreckte sich auch auf die Muskularis. Es bestand keine Peritonitis. — Anatomische Diagnose: Typhus abdom. geheilt, Gastritis phlegmonosa metastat. — Bemerkungen: Zitiert nach Sébillon, Jakoby.

47. Chvostek, Wiener med. Blätter. 1881. Nr. 27, 30, 32. — Personalien: Soldat, 22 Jahre. — Klin. Bef., Verlauf: Oefters Erbrechen, hohe Temperatur, bis 39,6, heftige Leibschmerzen. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Eitrige Infiltration der Submukosa des Magens und des oberen Teils des Duodenums. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby.

48. Galliard, Thèse de Paris. 1882. — Personalien: Schlosser, 46 Jahre. — Anamnese, Prodr.: Seit einigen Tagen unbestimmte Beschwerden im Epigastrium. — Klinischer Befund, Verlauf: Beginn mit Schmerzen im Epigastrium und häufigem Erbrechen. Kein Fieber, Puls frequent. Die Magengegend aufgetrieben und schmerzhaft, auf Druck vermehrte Schmerzen. Unterleib nicht schmerzhaft. Obstipation. Kollaps. — Klin. Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Dauer: 6 Tage. — Resultat: Exitus. — Ob-



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

duktionsbefund: Sektion verweigert. — Bemerkungen: Zitiert nach Sébillon.

49. Page, A case of gastrostomy. Lancet. 1883. — Personalien: Mann, 54 Jahre. — Aetiol.: Gastrostomie. — Klinischer Befund, Verlauf: Konstantes Erbrechen und Aufstossen. Operation wegen maligner Oesophagusstriktur. Gastrostomie. Nach einigen Tagen Exitus. — Klin. Diagnose: Oesophaguskarzinom. — Dauer: Einige Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Phlegmone des Magens an der grossen Kurvatur. Lokale Peritonitis. — Anatomische Diagnose: Peritonitis circumscr., Carcinoma oesophagi, Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Schnarrwiler, Cheinisse.

***50.** Gläser, Mitteilungen von der I. Abteilung der mediz. Station des Hamburger allgem. Krankenhauses. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 51. — Personalien: Kutscher, 70 Jahre. — Anamnese, Prodr.: Hat bis zum Tage seiner Aufnahme gearbeitet. Hatte vor der Aufnahme Erbrechen. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Wurde fiebernd auf die Abteilung gebracht. Klagte über Schmerz im Epigastrium. Kein Erbrechen mehr. Leib weich, kaum empfindlich, mit Ausnahme der Regio epigastr., die auf Druck lebhaft Schmerz erregte. Pat. ziemlich apathisch, klagt nur wenig. Koma. Ord.: Eisblase, Opium. — Klin. Diagnose: Greisenperitonitis. — Dauer: 8 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Därme stark aufgetrieben, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, verklebt. Im kleinen Becken geringe Menge serös-eitriger Flüssigkeit. Magen ebenfalls mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen. Magenwand in ihrer ganzen Ausdehnung vom Pylorus zur Kardia in ihrer ganzen Dicke von einer dickflüssigen Eitermasse durchsetzt. Die einzelnen Schichten der Magenwand sind nicht mehr zu erkennen. An mehreren Stellen ist die Mukosa in etwas über linsengrossem Umfang vorgewölbt. Von der Infiltration verschont ist ein an der kleinen Kurvatur sitzendes, nirgends in Zerfall begriffenes, scharf abgegrenztes Karzinom. Doppelseitige eitrige Pleuritis. — Anatomische Diagnose: Carcinoma ventriculi, Gastritis phlegmonosa, Peritonitis purulenta fibrinosa, Pleuritis purulenta duplex.

***51.** Idem. — Personalien: Dienstmädchen, 28 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: Wurde vor Jahren wegen kardialgischer Anfälle, z. T. mit Erbrechen begleitet, behandelt. Seit 2 Jahren schmerzfrei bis vor 14 Tagen. — Klinischer Befund, Verlauf: Bei der Aufnahme ohne Schmerzen, das Epigastrium nicht empfindlich, Leib weich, anfangs Appetitlosigkeit. Nach 7 Tagen Schüttelfrost, Temp. 40 und sehr heftiger Schmerz unter dem linken Rippenbogen, starke Druckempfindlichkeit. Kein Erbrechen. Singultus. Obstipation. Andauernd hohes Fieber. Meteorismus. Incontinentia urinae. Facies Hippocratica. — Klin. Diagnose: ? — Dauer: 4 Wochen. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Diffuse eitrige Peritonitis. Magen: in der Mitte sanduhrförmig eingezogen, ausgehend von einem Ulcus rotundum an der kleinen Kurvatur. Zwischen diesem Ulkus und dem Pylorus zeigt sich der Durchschnitt der Magenwand auf $1\frac{1}{2}$ cm verdickt und gleichmässig eitrig infiltriert. An der kleinen Kurvatur, ausser dem Ulkus, im nicht infiltrierten Teil, gegen die Kardia hin gelegen, sind noch 4 oder 5 ca. 10pfennigstückgrosse Schleimhautdefekte. Im Fundus des Magens zeigt sich die Schleimhaut im état mamelonnée. Das Ulkus an der Curvat. min. durchdringt die ganze Dicke der Magenwand und ist durch das Pankreas verlegt. Linksseitige eitrige Pleuritis. — Anatomische Diagnose: Peritonitis purulenta diff., Ulcera rot. ventriculi, Gastritis phlegmonosa, Pleuritis purulenta sinistra.

52. Treuberg, Beiträge zum Studium der primären Magenphlegmone. Wratsch. 1883. Nr. 23. — Personalien: Mann, 35 Jahre. — Anamnese: Pat. in Behandlung wegen einer Ankylose. — Klinischer Befund, Verlauf: Wird von einem Schüttelfrost überrascht. Temp. 38,7. Appetitlosigkeit, Uebelkeit, galliges Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Koma. — Klin. Diagnose: ? — Dauer: 4 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Peritonitis fibrino-purulenta. Parenchymatöse Entzündung der Leber,


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Milz und der Nieren. Magenwände namentlich am Pylorus bis 1,2 cm durch Eiterinfiltration der Submukosa verdickt. In der Nähe des Pylorus ein Abszess von Hühnereigrösse. — Anatomische Diagnose: Peritonitis fibrinopurul., parenchymat. Entzündung der Leber, Milz und Nieren, Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Sébillon, Jakoby.

53. Testi, Un raro caso di ascesso dello stomaco. Annali univers. di medic. Dec. 1883. — Personalien: Mann, 45 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Leidet seit langem an Verdauungsstörungen. Hat Malaria durchgemacht. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Heftige Magenschmerzen mit reichlich Blutbrechen. Heilung. Rückfall. Die Schmerzen liessen nach dem Erbrechen nach. Bei Palpation fühlt man einen elastischen Körper. Erbrochenes enthält Sarzine. Nach Magenspülung vorübergehende Besserung. Dann Verschlimmerung. Erbrechen. Spontan und bei Druck Schmerzhaftigkeit des Magens. Oedem, Kachexie. Ord.: Magenspülung. — Klin. Diagnose: Gastritis, Dilatatio ventriculi. — Dauer: ca. 4 Monate. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magen vergrössert und verdickt, Adhäsionen mit der Umgebung. Peritoneum verdickt. Mageninneres: Oberfläche höckerig. In der Nähe des Pylorus findet sich ein ovaler Tumor 13 : 8 cm von der Mukosa bedeckt. Beim Einschneiden fliessen ca. 300 g grünlichen Eiters heraus, hauptsächlich aus Leukozyten bestehend. Der Abszess ist in der Submukosa gelegen. — Anatomische Diagnose: Dilatatio ventriculi, Abscessus ventriculi. — Bemerkungen: Zitiert nach Sébillon, Jakoby.

***54.** Lewin, Zur Kasuistik der Gastritis phlegmon. idiopathica. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 5. — Personalien: Bureaudiener, 59 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Widrige Wohnungsverhältnisse. Regelmässige Lebensweise. Kein Potator. Bewohnte eine sehr feuchte und dunkle Kellerwohnung. — Klin. Bef., Verlauf: Schmerzen in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Obstipation. Erbrechen. Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Fieber. Ausgebreitete Dämpfung über das ganze Abdomen und handbreit links hinten unten im Thorax. Ueber den ganzen Körper Petechien von bläulichroter Farbe, einzelne von Haselnussgrösse. Intensiver Ikterus. Sensorium anfangs intakt, in den letzten Tagen gänzlich benommen. Husten und Stechen im Thorax. Temp. 38,6. Kollaps. — Klin. Diagnose: ? — Dauer: 10 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Kleines eitriges Exsudat im linken Pleurasack. Diffuse serös-eitrige Peritonitis. Multiple Abszessbildung zwischen Mukosa und Serosa des Magens. Leichte parenchymatöse Nephritis. — Anatomische Diagnose: Abscessus ventriculi, Pleuritis purulenta sin., Peritonitis seropurulenta diffusa, Nephritis parenchymat.

55. Whipham, Remarks on a case of phlegmonous gastritis. Brit. med. Journ. 1884. — Personalien: 41jährige Person. — Klin. Bef., Verlauf: Pat. starb nach 48 Stunden. Er war längere Zeit krank infolge galligen Erbrechens und Diarrhöe. Starke Leibschmerzen, Ikterus. Koma. Tod unter den Erscheinungen von Peritonitis. — Klin. Diagnose: Peritonitis. — Dauer: Längere Zeit. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magen: Kardiateil verdickt, Mukosa infiltriert. Der Pylorusteil zeigt eitrige Infiltration zwischen Mukosa und Muskularis. — Histologische und bakteriologische Befunde: Starke Leukozyteninfiltration der Submukosa. Am stärksten in der Umgebung der Drüsen, deren Zellen etwas geschwellt, getrübt und körnig waren. An der hinteren Seite des Organs waren alle Schichten von Eiter infiltriert. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Schnarrwyler und Sébillon.

***56.** Sébillon, De la gastrite phlegmon. Thèse de Paris. 1885. — Personalien: Tischler, 47 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: Litt seit dem 25. Jahre an Magenstörungen, verbunden mit Erbrechen in kleineren Zwischenräumen. Seit 4 Jahren bestanden dumpfe Schmerzen im Epigastrium und unregelmässiger Stuhlgang. — Klinischer Befund, Verlauf: Wurde als chron. Gastr. mit Verdacht auf Karzinom behandelt. Austritt nach 4 Monaten gebessert. Trat aber nach 25 Tagen wieder ein, stark abgemagert, erbrach fast



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jede Nahrung. Nach 20 Tagen plötzlich ein Schüttelfrost mit Fieber und fortwährendes Erbrechen. Am folgenden Tage Tod an Erschöpfung. Es bestanden häufige Delirien, Unruhe und Angst. — Klin. Diagnose: Gastritis chron. mit Verdacht auf Karzinom. — Dauer: 2 Tage. -- Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Peritoneum, Bauchorgane, mit Ausnahme des Magens, ohne Besonderheiten. Magen sehr gross. Am Pylorus auf der Mukosa ein schwarzroter Fleck. Mukosa in deren Umgebung gerötet, geschwollen. Magenwände verdickt. Submukosa infiltriert, von grünlich gelber Farbe. — Histologische und bakteriologische Befunde: Schnitte im Bereich des ekchymosierten Fleckes ergab eine eitrige Infiltration des Zellgewebes. Die Mukosa zeigte die Veränderung einer chronischen Gastritis. Körnig-fettige Degeneration des Drüsenepithels. Auch die Muskelschicht war durch die eitrige Infiltration verbreitert. Bakteriol. Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Gastritis chronica, Gastritis phlegmonosa.

57. Lindemann, Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 25. — Personalien: Frau, 66 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: Wahrscheinlich verschluckter Eiter nach Zahnextraktion. Kopfschmerzen, Neuralgie im linken Oberarm und Magenbeschwerden. — Klin. Bef., Verlauf: Zahnfleisch war geschwollen und mit oberflächlichen, übelriechenden Eiter absondernden Geschwüren besetzt. Nach 10 Tagen plötzlich Druck in der Magengegend. Erbrechen, mässiges Fieber und grosses Schwächegefühl. Kollaps. — Klin. Diagnose: ? — Dauer: 4 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Diffuse Peritonitis. Magenschleimhaut etwas hyperämisch, sämtliche Häute stark verdickt. Submukosa, Muskularis und Serosa eitrig infiltriert. Verdickung setzt sich ins Duodenum fort. — Anatomische Diagnose: Peritonitis diffusa, Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby.

58. Macleod, Suppurative Gastritis. Lancet. 10. Dezember 1887. — Personalien: Arbeiter, 63 Jahre. — Klin. Bef., Verlauf: Schüttelfrost, Schmerzen in der Magengegend und Magenbrennen. Fieber, Benommenheit, Delirium. — Klin. Diagnose: ? — Dauer: 4 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magenwand auf der ganzen grossen Kurvatur und am Pylorus verdickt, Eiteransammlung zwischen Mukosa und Muskularis. Mukosa scheinbar normal. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmon. — Bemerkungen: Zitiert nach Schnarrwyler.

59. Reinking, Beiträge zur Kenntnis der phlegmon. Gastritis. Inaug.-Dissert. Kiel 1890. — Personalien: Student, 25 Jahre. — Klinischer Befund, Verlauf: Leib aufgetrieben und empfindlich. Erbrechen, hartnäckige Obstipation, Kollaps. — Klin. Diagnose: ? — Dauer: ? — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Eitrige Peritonitis. Magen durch Gas ausgedehnt. Wände verdickt. Submukosa enthält zahlreiche Streptokokken. Submukosa zellig infiltriert, in der Mitte nekrotisch. — Anatomische Diagnose: Eitrige Peritonitis, Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby.

60. Thomann, Inflammatio phlegmon. ventric. Allg. Wiener Zeitung. 1891. — Klinisher Befund: Haematemesis. — Klinische Diagnose: Ulcus perfor. — Resultat: Exitus. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Pfister und Nothnagel.

61. Meier, Ein Fall von idiopathischem Magenabszess und ein Fall von subphrenischem Abszess. St. Petersburger med. Wochenschr. 1892. Nr. 40. (Zitiert nach Jakoby.)

***62.** Mintz, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 49. S. 487. 1892. — Personalien: Gerbergeselle, 33 Jahre. — Anam., Aetiol.: Die Krankheit soll seit 2 Jahren bestehen und wurde teils als Magenkarzinom, teils als Ulcus ventriculi, teils als chronisch-berufliche Arsenvergiftung mit Kardialgie behandelt. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Klagt beim Eintritt über Erbrechen, heftige Leibschmerzen und grosse Schwäche. Starke Abmagerung. Schwaches Oedem fast des ganzen Körpers. Puls fadenförmig. Magengegend sehr empfindlich, kein Tumor fühlbar. Mässige Aszites. Im Harn weder Eiweiss



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch Zucker. Probemahlzeit: Ges.-Azid. 70, keine freie HCl, viel Milchsäure. Später Mageninhalt nüchtern: ca. 100 ccm übelriechenden dickflüssigen Inhalt, keine freie HCl. Mikroskopisch: Stärkekörner, Sarzine. Bluntuntersuchung: Poikilozytose, rote Blutkörperchen 2945000. Später im Mageninhalt Eiter und rote Blutkörperchen. Verschlimmerung. Temp. 40. Kein Erbrechen. Ord.: täglich Magenspülung, Kochsalzinfusionen. — Klin. Diagnose: Carcinoma ex ulcere, Peritonitis. — Dauer: 6 Wochen. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Sero-fibrinöses Exsudat in der Bauchhöhle. Magenwand über 1 cm verdickt. Eiterinfiltration. Mukosa am Fundus hyperämisch, gelblich, an anderen Stellen blass. Schleimhaut siebförmig durchlöchert, aus den Oeffnungen kommt auf Druck Eiter. An der grossen Kurvatur fingerbreit von der Valvul. pylorica findet sich ein karzinomatöses Geschwür. — Histologische und bakteriologische Befunde· Streptokokken. Mikroskopisch: Starke Infiltration der Submukosa, deren Bindegewebsmaschen mit einem Netz aus Fibrin, mit Lymphozyten und roten Blutkörperchen ausgefüllt sind, so dass man hier von einer kruppösen Entzündung sprechen kann. — Anatomische Diagnose: Carcinoma ventriculi, Gastritis phlegmonosa diffusa, Peritonitis.

63. Kolesnikow und Zwibak, Ein Fall von Gastritis phlegmon. diff. Roussk. Med. 1893. (Zitiert nach Cheinisse.)

***64.** Liese, Ein Fall von Gastritis phlegmonosa idiopathica circumscripta. Inaug.-Dissert. München 1894. — Personalien: Köchin, 37 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: Fühlte sich schon längere Zeit unwohl und matt ohne bestimmte Ursache. — Klinischer Befund, Verlauf: Beginn mit Schüttelfrost, Fieber, Stechen auf der Seite. Allgemeine Schwäche. Respiration vermehrt, Puls klein und frequent. Temp. 39. Im Urin Indikan und Eiweiss, hyaline und körnige Zylinder, Blasenepithelien. Dazu kommt später Schmerzhaftigkeit in der Magengegend und allmähliche Entstehung eines druckempfindlichen Tumors in der Magengegend. Probepunktion: Magensaft stark sauer, HCl und Milchsäure nachweisbar. Später Erbrechen von schleimig-eitriger Flüssigkeit. Erleichterung. Schwinden des Tumors. Heilung. Rezidiv. — Klin. Diagnose: Leberabszess, Gastritis phlegmonosa, Cystitis. — Dauer: 6 Wochen. — Resultat: Heilung. — Bemerkungen: 4 Monate nach der Heilung trat ein Rezidiv auf.

65. Budd, Krankheiten des Magens. Okt. 1894. — Personalien: Mann. — Anam., Aetiol.: Gelenkrheumatismus. — Klinischer Befund, Verlauf: Ausserordentliche Leichtigkeit zum Erbrechen. — Klin. Diagnose: ? — Dauer: ? — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Granulose Nephritis. Ein beträchtlicher Teil des Pylorusendes enorm verdickt durch ein in das submuköse Zellgewebe ergossenes Exsudat, das aus „koagulierter Lymphe" besteht. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Jakoby und Ziemann.

***66.** Triger, Du phlegmon sous-muqueux de l'estomac (Gastrite phlegm.). Thèse de Paris. 1895. — Personalien: Hausfrau, 35 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: Soll nie an Magenbeschwerden gelitten haben. — Klinischer Befund, Verlauf: Beginn mit Appetitlosigkeit, Druck im Epigastrium, später Schmerzen daselbst. Fröste. Erbrechen von kaffeesatzartigen Massen. Leidender Gesichtsausdruck. Temp. 39. Bauchdecken leicht gespannt, auf Druck starke Schmerzen. Keine Diarrhöe. Koma. — Klin. Diagnose: ? — Dauer: 4 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Viszerales und parietales Peritoneum injiziert. Palpation des Magens ergibt ungewohntes Gefühl des Widerstandes. Schleimhaut in dicken Falten von schwärzlicher Farbe. Wand verdickt bis $1^1/_2$ cm. Eitrige Infiltration der Submukosa. Muskularis noch erkennbar. Lokale Peritonitis. Kein Karzinom, keine Ulzeration. — Histologische und bakteriologische Befunde: Drüsenzellen der Mukosa grösstenteils zerstört, schlechte Färbung, ebenso Mukosa. Gefässe vermehrt, zum Teil thrombosiert. Blutungen. Muskelzellen intakt, Zwischensubstanz aber entzündet. Streptokokken von kurzen Ketten zu 5—6. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, lokale Peritonitis.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

67. Dörbek, Ein Fall von Gastritis purulenta diffusa. Wratsch. 1895. — Histologische und bakteriologische Befunde: Mischinfektion von Staphylokokken und Streptokokken. — Bemerkungen: Zitiert nach Cheinisse.

68. Mme. Khanontina, Ueber einen Fall von Gastritis phlegm. Wratsch. 1895. — Klinischer Befund, Verlauf: Diagnose Magenphlegmone auf Grund des mikroskopischen Nachweises von Eiter im Erbrochenen an der Lebenden gestellt und von Kernig bestätigt. — Klin. Diagnose: Zirkumskripte Magenphlegmone. — Resultat: Heilung. — Bemerkungen: Zitiert nach Cheinisse. Die Autorin wird bei Jakoby irrtümlicherweise Chanoutin, die Jahreszahl irrtümlicherweise 1893 genannt.

69. Leith, Phlegmonous gastritis. Edinburgh Hospital Report. Bd. 4. 1896. — Klin. Bef., Verlauf: Erwähnung eines Falles von Leith, wo bereits eine diffuse eitrige Peritonitis bestand und im übrigen die Diagnose auf Perityphlitis gestellt war. — Klin. Diagnose: Perityphlitis, Peritonitis. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: 10pfennigstückgrosse Stelle der Magenwand, die keinen Eiter enthält, nur serös infiltriert und von einem ödematösen Hof umgeben war. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegm. — Bemerkungen: Zitiert nach Ziemann und Lengemann.

70. Kelynack, A case of diffuse phlegmonous gastritis. Lancet. 1896.

***71.** Schiebel, Ein Fall von Gastritis phlegm. idiopath. Inaug.-Diss. München 1896. — Personalien: Frau, 44 Jahre. — Klinischer Befund, Verlauf: Pat. leidet an Leberlues und Milztumor. Heftiges Erbrechen, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit. Stuhl normal. Kein Fieber. Anhaltende starke Schmerzen in der Magen- und Lebergegend. Plötzlicher Exitus am 8. Tage. Erbrechen von Blut. — Klin. Diagnose: Leberlues, Milztumor. — Dauer: 8 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Wandungen des Magens im Pylorusteil sehr stark verdickt. Schnittfläche grünlich, bei Druck quillt puriforme Masse hervor. Kein Geschwür oder Defekt der Schleimhaut. Duodenum ödematös, ebenfalls in der Submukosa verdickt, jedoch nicht von eitriger Beschaffenheit. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Alle Schichten der Magenwand von einer grossen Menge von Leukozyten mit fragmentierten Kernen durchsetzt. Submukosa nekrotisiert. Muskularis auseinandergedrängt. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Leberlues, Milztumor.

72. Hemeter u. Anus, New York med. record. 11. Sept. 1897. — Anam., Aetiol.: Pylorusdilatation bei Ulcus ventr. carcinomatosum. — Klinischer Befund, Verlauf: Nach Pylorusdilatation wegen Ulcus carcinomatosum sahen H. und A. eine nach ihrer Ansicht von dem bei dem Eingriff direkt geschädigten Ulkus ausgehende Phlegmone. — Klin. Diagnose: Ulcus carcinomatosum. — Zitiert nach Jakoby u. Ziemann.

73. Polak: Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 1898. Referiert von Thorel. — Obduktionsbefund: Erwähnung eines Falles, bei dem der Magen im Kardiateil stark verdickt und gleichmässig von Eitermassen durchsetzt war, die sich auf Druck aus der Submukosa auspressen liessen. Schleimhaut von oberflächlichen Geschwüren durchsetzt, durchlöchert und stellenweise abgehoben. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Ulcera ventriculi. — Bemerkungen: Zitiert nach Schnarrwyl.

***74.** Lennander, Ueber die Behandlung des perforierenden Magen- und Duodenalgeschwürs. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. Bd. 4. S. 150. — Personalien: Frau, 29 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Magensymptome seit 2—3 Jahren. Operation wegen Ulcus ventriculi perforat., Peritonitis. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: 6 Tage Erscheinungen einer lokalen Peritonitis im Epigastrium, am 7. Tage der diffusen. Operation wegen Magengeschwürs mit davon ausgehender Peritonitis, kein perforierendes Geschwür. Eitrige Peritonitis. — Klin. Diagnose: Ulcus ventriculi perfor., Peritonitis. — Dauer: 12 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Die Wandung des Magens zeigt n ihrer ganzen Ausdehnung eine auf phlegmonöser Infiltration der Submukosa



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beruhende diffuse Verdickung. An der vorderen Wand des Organs, in der Pars pylorica nahe an der Curvatura minor ein längliches Geschwür von der Grösse eines 50 Pfennigstückes mit grauem, fibrinösem Boden. Geschwürsränder an der einen Seite scharf, unterminiert, an der anderen weniger deutlich und diffus in den Geschwürsboden übergehend. In der Nähe findet sich ein gleiches kleineres Geschwür an der Curvatura minor selbst. Im Darmkanal im übrigen nichts Bemerkenswertes — Histologischer und bakteriologischer Befund: Geringfügige parenchymatöse Degeneration in der Milz, Nieren und Leber. — Anatomische Diagnose: Ulcera ventriculi non perforata, Gastritis phlegmonosa. Nekrose des Diaphragma nach links von der Kardia. Serös-fibrinös-purulente Pleuritis sinistra.

***75.** Jakoby, Ueber Gastritis phlegmonosa. Inaug.-Diss. Königsberg 1900. — Personalien: Knecht, 24 Jahre, — Anam., Prodr., Aetiol.: Ist seit 5 Monaten leidend, bald mehr, bald weniger an Schmerzen im Leib. Appetit und Verdauung waren dabei in Ordnung. — Klin. Bef., Verlauf: Beginn mit starken Kopf- und Leibschmerzen. Durchfall. Leib aufgetrieben. Herpes. Leib überall leicht druckempfindlich. Im Urin Spuren von Albumen und viel Indikan. Unruhe. Benommenheit. Kein Fieber. Kachektisches Aussehen. Bauchdecken stark gespannt. Puls schlecht, leicht unterdrückbar. Zunehmende Unklarheit, Abnahme der Kräfte. — Klin. Diagnose: Darmkatarrh, Enteritis tuberculosa. — Dauer: 12 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: In der Bauchhöhle etwa 1 Ltr. gelbrahmiger Eiter. Fibrinöser Belag an der Serosa der Leber und Magens. Verklebung der Därme, keine Perforation im Darmkanal. Magen: Im Bereich der Pylorusklappe eine Geschwürsnarbe. Beträchtliche Verdickung der Magenwand. Innen mit glasigem Schleim bedeckt. Schleimhaut grobkörnig und buckelig, aber glatt, blass. 3 cm unterhalb der Kardia eine 2. Narbe, ausgehend in eine tiefere Geschwürsfläche. In seiner Umgebung ist die Infiltration der Magenwand besonders dick. Diese Infiltration betrifft fast die ganze Magenwand. Wanddicke 1—1$^1/_2$ cm. Das Gewebe lässt auf Druck eitrige Flüssigkeit austreten. Ganz vereinzelt kleine punktförmige Defekte. Milz leicht vergrössert. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Die ganze Magenwand stark aufgelockert; die einzelnen Faserbündel von einander abgedrängt, daneben Zwischenlagerung von Eiterzellen, die teils in Haufen, teils in Streifen angeordnet sind. Streptokokken zerstreut in der ganzen Magenwand, teils frei im Gewebe, teils eingeschlossen in Eiterzellen. — Anatomische Diagnose: Ulcera et cicatrices ventriculi, Peritonitis diffusa purulenta fibrinosa, Gastritis phlegmonosa, Dermatomyositis femoris dextri.

***76.** Idem. — Personalien: Besitzerstochter, 24 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: Leidet seit 12 Jahren an Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen 1—3 mal täglich 2—3 Stunden nach dem Essen. Nach dem Erbrechen keine Schmerzen. Operation Gelegenheitsursache. Eingangspforte der wohl schon im Geschwürsboden enthaltenen Erreger ist das Ulkus. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Starke Steigerung der Schmerzen, Erbrechen von dunkelbraunen und schwarzen Massen. Stuhl dunkel. Im Mageninhalt meist keine HCl. Abdomen fast überall auf Druck empfindlich. Rechts oben vom Nabel sehr verschieblicher dattelgrosser Tumor. In der Mitte zwischen Nabel und Proc. xiphoid. ein grösserer harter, sehr empfindlicher Tumor fühlbar. Temperatur 37,5. Magenspülung entleert bluthaltigen Inhalt. Operation. Magen wenig ektasiert. In der Pylorusgegend ein harter höckeriger Tumor von etwa Apfelgrösse. Gastroenterostomie. Nach 6 Tagen Kollaps. Exitus. — Klin. Diagnose: Pylorusstenose. — Dauer: 9 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: In der Bauchhöhle etwa 1 Ltr. dünner, im Douglas dicker rahmiger Eiter. Serosa der Därme mit dünnen Belägen. Milz nicht vergrössert. Magen bei Eröffnung in der Pars pylorica ein rundliches Geschwür 6 : 9 cm. Rand des Ulkus erhaben und ziemlich fest. An dieses anschliessend ein zweites Ulkus 3 : 1 cm mit glatten schlaffen Rändern. Anschliessend an die ulzerierte Stelle am Pylorus folgt eine diffuse Schwellung der ganzen Magenwand (eitrige Infiltration). Dicke bis 1$^1/_2$ cm. Mukosa glatt. Die Infiltration endigt im



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fundus mit einem einfachen Oedem der Magenwand. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Magenwand erfüllt mit zahlreichen Eiterzellen. Wand aufgelockert. In der Submukosa sind die Bindegewebsmaschen auseinandergedrängt, durch ein Netz aus Fibrin mit Eiter und roten Blutkörperchen ausgefüllt. Eiterzellen zum Teil in körnigem Zerfall. Keine Kernfärbung. Streptokokken. Mit Kokken vollständig ausgefüllte Lymphbahnen. Venenthromben. — Anatomischer Befund: Ulcus pylori carcinomat., Gastritis phlegmonosa, Peritonitis purulenta.

77. Schultze, A case of idiopathic acute diffuse phlegmonous gastritis. New York pathological society. Med. record. 1901. S. 877. — Obduktionsbefund: In diesem Falle erstreckt sich die Entzündung der Magenphlegmone auch auf das Duodenum und den unteren Teil des Oesophagus. — Bemerkungen: Zitiert nach Cheinisse.

***78.** Lengemann, Eine operative Heilung von Gastritis phlegmonosa diffusa. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. IX. — Personalien: Dienstmädchen, 18 Jahre. — Anam., Prodr., Actiol.: Ist seit dem 14. Jahre magenleidend: Uebelkeit nach dem Essen, Erbrechen, saures Aufstossen. Akute Erkrankung nach starker körperlicher Anstrengung (morgens), mittags starker Schmerz in der Magengegend, abends plötzlich grosse Schwäche und Erbrechen. Atemnot. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Am folgenden Tage: Temp. 38,9, Sensorium frei, Atmung frequent. Im Epigastrium sehr starker Schmerz und Druckempfindlichkeit. Operation am gleichen Abend: Peritoneum pariet. sulzig infiltriert. Vordere Magenwand stark verdickt, mit fibrinösen Belägen bedeckt, starr. Magen dilatiert, besonders nach rechts ausgedehnt. Entzündungsherd nicht durch Adhäsionen abgeschossen. Es gelingt fast nicht, den Magen vorzuziehen, da der vorliegende Teil der Magenwand eine starre dicke Platte bildet. Keine Perforation. Nach 14 Tagen fieberfrei. Pleuritis exsudat. Punktion. Geheilt entlassen. — Klin. Diagnose: Ulcus ventriculi perforat., Gastritis phlegmonosa. — Dauer: $2\frac{1}{2}$ Monate. — Resultat: Heilung.

***79.** Klieneberger, Ein Beitrag zur Aetiologie der Gastritis phlegmonosa. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 31. — Personalien: Schneider, 67 Jahre. — Anamnese, Actiol.: In Behandlung wegen Emphysems und Bronchitis. Hat nie Magenstörungen gehabt. Mässiger Potus. Jodintoxikation. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: 2 Tage nach Verordnung von 0,5 Kal. jod. 2mal täglich und 3mal 0,005 Morphium in Tropfen Zeichen von Jodintoxikation. Schnupfen, Konjunktivitis und schwere Verdauungsstörung mit Appetitlosigkeit. Erbrechen, Durchfall, Fieber 38,4. Jodkali ausgesetzt. 0,3 Kalomel. Zunge dick belegt. Teilnahmslosigkeit. Starke Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Kollaps. Exitus. — Klin. Diagnose: Emphysema pulm., Bronchitis chron., Bronchopneumonie der Unterlappen, Meteorismus und Symptome der Kotstauung, Peritonitis. — Dauer: 4 Tage. — Resultat: Exitus. Obduktionsbefund: Magen gebläht. Wand überall bis 1,5 cm dick. Schleimhaut später mit Schleim bedeckt, graugrünlich gefärbt. Die Magenwand ist in Längswülste gefaltet, in denselben springen rosenkranzartig, dicht aneinanderschliessende, haselnussgrosse, prallweiche, mit Eiter erfüllte Erhebungen vor. Abgesehen von diesen kleinen Abszessen der Magenfalten ist die Wand des Magens gleichmässig derb eitrig infiltriert. Auf der Serosa sind Fibrinbeläge. Histologischer und bakteriologischer Befund: Mikroskopisch sind die tiefen Drüsenzellen intakt, die oberen nekrotisch. Die Submukosa ist diffus und herdförmig durch Rundzellen infiltriert. Nach Gram färbbare Kokken. Nach Weigert finden sich Kokken in Haufen und in Anordnung zu 2 Kokken öfters intrazellulär. Geringe Milzschwellung. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa diffusa, Peritonitis diffusa, Hypostasen der Lunge, Emphysem, Bronchitis.

***80.** Simmonds, Ueber Gastritis phlegmonosa bei Oxalsäurevergiftung. Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg. 1903. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1445. — Personalien: Mädchen, 18 Jahre. — Anamnese, Actiol.: Hatte sich mit Oxalsäure vergiftet. — Klin. Bef., Verlauf: Pat. war 5 Tage darauf unter peritonitischen Erscheinungen gestorben. — Klin. Diagnose: Peri-



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tonitis. — Dauer: 5 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Es fand sich eine allgemeine fibrinös-eitrige Peritonitis, eine parenchymatöse Nephritis, eine lebhafte Injektion der Speiseröhren- und Magenschleimhaut und auf letzterer in der grossen Kurvatur eine etwa 8 cm breite Verschorfung mit ödematöser Schwellung der Umgebung. Auf dem Durchschnitt zeigte sich die Submukosa der Umgebung eitrig infiltriert, und diese Infiltration, die sich bis zur kleinen Kurvatur hinzog, reichte an manchen Stellen bis dicht unter die gelblich tingierte Serosa. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung ergab die Anwesenheit grosser Mengen von Streptokokken. Dieselben Mikroben liessen sich auch im Peritonealinhalt und kulturell im Blut in grossen Mengen nachweisen. — Anatomische Diagnose: Peritonitis diffusa fibrinosa purulenta, Nephritis parenchym., Verätzung der Speiseröhren- und Magenschleimhaut, Gastritis phlegmon., Streptokokkensepsis.

81. Idem. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 11. — Personalien: Frau, 75 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Bronchiektasie und putride Bronchitis. Infektion durch verschlucktes putrides Sputum. — Klin. Bef., Verlauf: Chronische Bronchitis, Emphysem, hohes Fieber. Heftige Schmerzen im Leib. — Klin. Diagnose: Bronchitis putrida chron. — Dauer: 24 Stunden. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magenwand in dem Pylorusdrittel bis 1 cm verdickt. Pralle Infiltration des submukösen Gewebes mit trübseröser und eitriger Flüssigkeit. Serosa spiegelnd, gelbliche Streifen längs der Gefässe. Mukosa geschwollen. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Mikroskopisch grosse Mengen Streptokoken in der Magenwand. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Ziemann und Simmonds.

82. Idem. 1902. — Aetiol.: Metastatischer Prozess im Verlauf einer von der Blase ausgehenden Sepsis. — Resultat: Exitus. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Mikroskopisch grosse Mengen Streptokokken in der Magenwand. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa metastat., Sepsis. — Bemerkungen: Zitiert nach Simmonds.

83. Berka, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1903. Nr. 9. — Personalien: Tagelöhnerin, 32 Jahre. — Aetiol.: Sekundär im Verlauf einer Gastritis. — Klinischer Befund, Verlauf: Hohes Fieber, Benommenheit, kleiner, frequenter Puls. Abszesse über der 1. und 2. linken Rippe. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magen erweitert, starr. Wand bis fingerdick, von gelbbrauner Farbe. Submukosa verbreitert, schwammartig zusammendrückbar, entleert dabei serös-eitrige Flüssigkeit. Ausdehnung vom Pylorus bis gegen die Kardia. Kein Schleimhautdefekt. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Streptokokken nachgewiesen. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Bemerkungen: Zitiert nach Schnarrwyler.

84. Huguenin, Etude d'un cas de gastrite phlegmon. primitive. Revue méd. de la Suisse romande. 1903. Bd. 50 u. Semaine méd. 1904. p. 95. — Personalien: Maler, 73 Jahre. — Aetiol.: Saturnismus, Cystitis purulenta. Ulcus rotundum und Gastritis chronica. — Klinischer Befund, Verlauf: Anfallsweise Magenschmerzen. Aufstossen, kein Erbrechen. Abdomen aufgetrieben, keine Druckempfindlichkeit. Fieber. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magen leicht dilatiert. Nahe dem Pylorus ein altes Ulkus. Magenwand verdickt, namentlich in der Umgebung des Ulkus; hier 1 cm dick, gegen die Kardia 4 mm. Aus der verdickten Wand Eiter ausdrückbar. Fibrinös-eitrige Peritonitis. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Ulcus rotundum, Gastritis phlegmon., Peritonitis fibrin. purul. — Bemerkungen: Zitiert nach Schnarrwyler.

85. Konstantinowitsch, Ueber Phlegmonen des Magens. Zentralbl. f. Stoffw.- u. Verd.-Krankh. 1903. Nr. 13. — Personalien: Frau, 41 Jahre. —



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Klin. Bef., Verlauf: Hitze, Frostgefühl, Schmerzen im oberen Teil des Bauches. — Dauer: 7 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magenwand verdickt, bis $1^1/_2$ cm. Magenschleimhaut hochgradig verdickt, ödematös, mit punktförmigen Hämorrhagien. Der Peritonealüberzug des Magens ist getrübt, injiziert. In der Submukosa massenhaft Eiter. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmon. — Bemerkungen: Zitiert nach Ziemann.

86. Idem. — Personalien: Soldat, 23 Jahre. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Schmerzen im Abdomen. Neigung zu Erbrechen und Diarrhöen, dann Peritonitis. Schwache Diazoreaktion. Laparotomie wegen Appendizitisverdachtes. — Klin. Diagnose: Appendizitis. — Dauer: 9 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magen umfangreich. Fibrinös-eitrige Auflagerungen auf der Serosa. Schleimhaut geschwollen, mit punktförmigen Extravasaten und stellenweisen Oeffnungen, aus denen sich Eiter entleert. Wand bis 1 cm stark. Schleimhaut des Duodenums geschwollen. Vielfache Thrombosen in den kleinen Venen. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmon. — Bemerkungen: Zitiert nach Ziemann.

87. Calay, A case of phlegm. gastr. Lancet. 1903. — Personalien: Frau, 26 Jahre. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Kopfschmerzen, Schmerzen im Abdomen und in den unteren Extremitäten. Im Anfang Erbrechen und Fieber. — Dauer: 4 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Eitrige Peritonitis. Magen erweitert. Wände verdickt. Eitrige Infiltration der ganzen Magenwand zwischen Mukosa und Peritoneum, am meisten am Pylorus. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Streptokokken, Bacterium coli. — Anatomische Diagnose: Peritonitis purulenta, Gastritis phlegmon. — Bemerkungen: Zitiert nach Schnarrwyler.

88. Hopkins u. Weir, A case of phlegmonous or acute suppurative gastritis. Brit. med. journ. 1904. S. 1406. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmon. diffusa et circumscripta. — Bemerkungen: Zitiert nach Cheinisse.

***89.** Hueter, Zwei Fälle seltener Magenerkrankung. Altonaer ärztl. Ver. Münch. med. Wochenschr. 12. Jan. 1904. S. 85. — Personalien: Mann, 61 Jahre. — Anam., Aetiol.: War nur wenige Stunden in Beobachtung. Anamnestisch nichts bekannt. — Klinischer Befund, Verlauf: Milz vergrössert. Durchfälle, Erbrechen. Fieber 38,5. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magen gross, prall gespannt, Magenwände auffallend derb. Auf der Serosa der vorderen Fläche feiner Fibrinbelag. Im Magen trübe graue Flüssigkeit. Schleimhaut überall blass-gelblichgrau, faltenlos, stark geschwollen, ödematös; an der kleinen Kurvatur feiner grauer Belag der Mukosa, ferner hier 2 unregelmässige flache Ulzera. Magenwand überall verdickt, am stärksten im Fundus und an der grossen Kurvatur, wo sie fingerdick ist. Von der Schnittfläche entleert sich reichlich trübe graue Flüssigkeit. Submukosa am stärksten verdickt. Drüsen an der kleinen Kurvatur vergrössert. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Submukosa enorm verbreitert, dichte Rundzelleninfiltration. Kerne nicht färbbar. Mukosa und Muscul. mucosae vielfach total nekrotisch, kernlos. Muskularis durch zellig-seröses Exsudat auseinandergedrängt, zum Teil Nekrose. Streptokokken in kurzen Ketten in grosser Menge. In den Lymphdrüsen an der kleinen Kurvatur ebenfalls Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmon., Synechien des Perikards. Endocarditis mitralis. Herzhypertrophie und Dilatation. Trübe Schwellung der Leber. Beginnende Peritonitis.

***90.** Schmidt. Ueber phlegmonöse Gastritis. Unterelsäss. Aerztever. Strassb. med. Ztg. 1904. Nr. 12. — Personalien: Frau, 76 Jahre. — Klin. Bef., Verlauf: War an eitriger Peritonitis und konsekutiver doppelseitiger Pleuritis gestorben. — Klin. Diagnose: Peritonitis, Pleuritis duplex. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Eitrige Infiltration der Submukosa des ganzen Pylorusteiles. Keine Perforation. An der kleinen Kurvatur



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erhoben sich die Lymphgefässe als dicke gelbe Wülste, die Schleimhaut war ganz verschont geblieben. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Der von viel Fibrinfäden durchzogene Eiter lag in den die tiefe Schicht der Submukosa einnehmenden Lymphgefässen ihrer Umgebung. In ihm sowie im peritonitischen Exsudat fanden sich nur Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmon. (Lymphangitis und Perilymphangitis diffusa purulenta Submucosae ventriculi). Peritonitis purulenta, Pleuritis exsud. dupl.

***91.** Ziemann, Ein Beitrag zur Kasuistik der Gastritis phlegmon. Inaug.-Dissert. Halle 1904. — Personalien: Arbeiter, 42 Jahre. — Anamnese: Litt seit 4 Jahren an multipler Sklerose. — Klinischer Befund, Verlauf: Erkrankte plötzlich mit Frost und Hitze, galligem Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend. Die letzteren blieben während der folgenden Tage das hauptsächlichste Symptom. Das Erbrechen verschwand am 6. Tage. Es trat eine geringe Besserung des Zustandes ein. Am 7. Tage erfolgte der Ausbruch der diffusen Peritonitis, welcher der Pat. am 10. Tage der Erkrankung erlag. — Dauer: 10 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Darmserosa überall getrübt, in der Bauchhöhle $1^1/_2$—2 Ltr. eitrige Flüssigkeit. Keine Verwachsungen und Verklebungen der Därme. Keine Perforation. Magen nicht vergrössert. Seine Serosa stärker getrübt als die der Därme. Wandungen derb und verdickt. Die Verdickung nimmt etwa die Hälfte der Magenwand ein in der Umgebung des Pylorus. Dicke der Wand in der Pars pylorica 1 bis 1,2 cm, an der Kardia 1—2 mm. Der Uebergang der verdickten in die normale Wand ist ziemlich unvermittelt. An der kleinen Kurvatur nahe dem Pylorus eine talergrosse von Schleimhaut entblösste Stelle. Magenwand hier 3 cm dick. Im Grunde des Geschwürs papillomatöse Exkreszenzen, die sich im Querschnitt bis fast an die Serosa vorschieben. An der grossen Kurvatur ein etwa linsengrosser Schleimhautdefekt. Im Netz an der kleinen Kurvatur eine haselnussgrosse vereiterte Lymphdrüse. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Submukosa durch eine Eitermasse teils auseinandergedrängt, teils zerstört. Kernfärbung meist undeutlich. Interstitium der Muscularis zeigt kleinzellige Infiltration. Auf der Serosa Auflagerungen von Eiterkörperchen mit Fibrin. In den Lymphspalten überall zahlreiche Streptokokken. Submukosa und Mukosa des Duodenum dicht am Pylorus zeigt kleinzellige Infiltration und Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Peritonitis purulenta, Gastritis phlegmon., Carcinoma ventriculi, Bronchopneumonie.

92. Schwarz, Gesellsch. f. inn. Med. in Wien. Wiener med. Wochenschr. 29. April 1905. S. 904. — Actiol.: In diesem Falle scheint die Infektion von den Tonsillen, die geschwollen und ulzeriert waren, ausgegangen zu sein. — Histologischer und bakteriologischer Befund: In den Tonsillen wurden wie auch in der Mundhöhle und in dem Peritonealeiter bakteriologisch zahlreiche Streptokokken nachgewiesen. — Bemerkungen: Zitiert nach Cheinisse.

93. Cotterill, A case of acute phlegmonous gastritis. Scottish med. and surg. journ. März 1905. — Dauer: $2^1/_2$ Tage. — Bemerkungen: Zitiert nach Cheinisse.

94. Perrin u. Blum, Un cas de gastrite phlegmoneuse terminé par la guérison. Soc. de méd. de Nancy. Rev. méd. de l'Est. 15. Nov. 1905. S. 697. — Personalien: Maurer, 25 Jahre. — Anamnese, Actiol, Litt seit 4 Wochen an akuter Gastroenteritis. — Klin. Bef., Verlauf: Im Anschluss daran trat Erbrechen auf nach jeder Einnahme von Speisen und Getränken. Das Erbrechen wird immer häufiger und trat selbst bei nüchternem Magen auf. Im Erbrochenen gelbliche Bröckel, die wie Auswurf aussahen und sehr unangenehm rochen. Gleichzeitig trat Fieber auf mit starken Schmerzen im Epigastrium. Nach einigen Tagen Aufhören des Erbrechens. Fieber morgens 37,5, abends 39—40. Hierauf eitriges Erbrechen. Sinken der Temperatur auf 37, um nach 10 Tagen wieder anzusteigen. — Dauer: Etwa 5 Monate. — Resultat: Heilung. — Bemerkungen: Zitiert nach Cheinisse.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

***95.** Matthes, Ein seltener Fall von phlegmonöser Darmentzündung. Inaug.-Dissert. Leipzig 1905. — Personalien: Wirtschafterin, 53 Jahre. — Anam., Prodr., Aetiol.: 9 Wochen vor Exitus Oedeme der Beine, Unterschenkelgeschwür. Metastatisch vom Unterschenkelgeschwür aus. Erysipel. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Leib allmählich praller, Tumor um die Nabelgegend. Nach 4 Wochen Atembeschwerden, Fieber. Punktion des Aszites. Digitalis, Diuretika. Drainage der Oberschenkel. 4 Tage vor Exitus Erysipel daselbst. Plötzlicher Tod. — Klin. Diagnose: Hydrops. — Dauer: 9 Wochen. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Im Abdomen etwa 8 Ltr. trübgelber Flüssigkeit. Serosa trüb, injiziert. Dünn- und Dickdarm von eigenartiger Starre, ebenso der Magen. Submukosa der gesamten Magen-Darmwand eitrig infiltriert, am Magen, besonders am Pylorusteil fibrinöse Pleuritis. Hochgradiger Milztumor. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Streptokokken. Die gut erhaltenen Drüsenschläuche sind mit Leukozyten angefüllt. Solche durchsetzen auch die ganze Schleimhaut, die Musc. mucosae, ganz besonders reichlich die Submukosa, dringen zwischen die Muskelbündel der Muskularis und finden sich auch in geringer Menge in der Serosa vor. — Anatomische Diagnose: Fibrinöse Pleuritis, Hyperämie der Lungen. Hochgradige Schrumpfung der Leber, Milztumor. Akute eitrige Peritonitis. Phlegmonöse Entzündung des Magens, Dünn-, Blind- und Dickdarms.

***96.** Merkel, Ueber einen seltenen Fall einer diffusen akuten Magenphlegmone als Komplikation eines Ulcus ventr. chron. Zentralbl. f. inn. Med. 11. März 1905. — Klin. Bef., Verlauf: Pat. starb an Leukämie. — Klin. Diagnose: Leukämie. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Phlegmone des Magens mit Ausnahme des Fundus. An der kleinen Kurvatur ein 1 Pfennigstück grosses scharfrandiges Ulkus, das bis zur Muskularis reicht. Die Submukosa ist in dessen Umgebung besonders stark infiltriert. Serosa des Magens mit Fibrinauflagerungen und zahlreichen eitrig infiltrierten Lymphgefässen. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Mikrosk. massenhaft Streptokokken. Auch die Mukosa stark eitrig infiltriert mit Mikroorganismen. Zytologie des Eiters: Nur zum Teil aus vielkernigen Leukozyten bestehend. Meist grosskernig, mononukleär wie im Blute (Leukämie). — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Ulcus ventriculi, Leukämie. — Bemerkungen: Zitiert nach Schnarrwyler und nach Schmidt (Jahrb. 1904).

***97.** Schnarrwyler, Ueber Gastritis phlegmonosa. Inaug.-Dissert. Basel 1906. — Personalien: Seidenbandweber, 50 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Potator. Pat. hat seit 3 Monaten Magenbrennen, saures Aufstossen, Schmerzen im Rücken. Bis vor einem Monat gearbeitet, seither meist bettlägerig. Gastritis phlegmon. post operationem entstanden. — Klin. Bef., Verlauf; Ther.: Anfangs Brechen etwa alle 4 Wochen, später alle 8 Tage, zuletzt täglich. Erbrochenes seit etwa 4 Wochen kaffeesatzähnlich. Appetit gering. Pat. muss sich beim Liegen öfter umdrehen. Fremdkörpergefühl im Leibe. Schmerzen in der Magengegend. Obstipation. Tumor in der Magengegend seit 3 Wochen zunehmend. Kachektisches Aussehen. Epigastrium auf Druck sehr schmerzhaft. Temp. 36,5. Magensaft: Gesamtazidität 35,0. Keine freie Milchsäure. Operation: Gastroenterostomie. Kein Fieber. Keine Peritonitis. Exitus. — Klin. Diagnose: Carcinoma ventriculi. — Dauer: 5 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magen weit, mit der grossen Kurvatur bis unter den Nabel reichend. Magenwand sehr dick, am dicksten am Pylorus: 1,6 cm. Submukosa am Pylorus bis 1 cm dick. Am Pylorus eine 4 cm breite Ulzeration. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Ulzeriertes Pyloruskarzinom. Gastritis phlegmon. übergehend auf Oesophagus und Enteroanastomose. Peritonitis.

***98.** Idem. — Personalien: Frau, 35 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: Para VI. Wöchnerin nach normaler Geburt mit Puerperalfieber. — Klin. Bef., Verlauf: Im Verlauf einer hochfieberhaften Puerperalerkrankung, die zunächst nur mit Schmerzen in der rechten Seite einherging, entstand eine Pleuritis. Dann bildeten sich die Erscheinungen der allgemeinen



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Peritonitis (starke Empfindlichkeit des Leibes, Auftreibung) mehr und mehr aus. Keine speziellen Magensymptome. — Klin. Diagnose: Puerperalfieber, Pleuritis, Peritonitis. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Phlegmone des Pylorusteils des Magens. Das Ligam. gastro-colicum und hepatogastricum sind eitrig infiltriert. — Anatomische Diagnose: Parametritis, Oophoritis duplex, Peritonitis fibrino-purul., Pleuritis dextra, Phlegmone mediastini posterioris, Pneumonia interlobul. dextra, Phlegmone ventriculi.

***99.** Idem. — Arbeiter, 43 Jahre. — Aetiol.: Starker Potator. — Klinischer Befund, Verlauf: Seit 18 Tagen bestanden peritonitische Erscheinungen, starkes Erbrechen und heftige Schmerzen in der Magengegend. — Klinische Diagnose: Peritonitis. — Dauer: 18 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: In der Kardiagegend ist die Magenwand ödematös, gerötet, Schleimhaut verdickt. Die Serosa ist ebenfalls gerötet mit fibrinösen Belägen und zahlreichen erweiterten, oft perlschnurartig geformten, geschlängelten Lymphgefässen. Magenwand hauptsächlich in der Submukosa mit gallertigem, grüngelbem Eiter infiltriert. Netz mit den Darmschlingen verklebt durch fibrinöseitrigen Belag. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Mikrosk.: Schleimhaut mässig infiltriert mit Leukozyten. In der Submukosa starke leukozytäre Infiltration und Fibrin, die das Gewebe auseinanderdrängen. Serosa verdickt, stellenweise mit Auflagerungen von Leukozyten und Fibrin. Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa, Peritonitis.

***100.** Pfister, Diffuse Phlegmone des ganzen Oesophagus und Magens. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. — Personalien: Landwirt, 21 Jahre. — Klin. Bef., Verlauf: Erkrankte aus voller Gesundheit mit Schmerzen im Halse beim Schlucken. Galliges Erbrechen. Gesicht blass, eingefallen, Ausdruck matt und ängstlich. Zunge dickweiss belegt. Lebhafter Schmerz bei Druck auf den Kehlkopf und längs des Sternums. Epigastrium weniger empfindlich. Laryngoskopisch zeigt sich die Schleimhaut des unteren Pharynx- und Glottiseingangs stark gerötet, glänzend und geschwollen. Leichte Ulzeration am Ligam. aryepiglott. und rechten Sinus pyrif. Rasch zunehmende Verschlechterung. Epigastrium sehr druckempfindlich. Temperatur 38,2. Delirien, grosse Unruhe, Kollaps. — Klin. Diagnose: Pharyngitis ulcerosa mit Fortsetzung der Entzündung auf Oesophagus und Magen. — Dauer: 6 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Bei Eröffnung des Thorax quoll aus dem infiltrierten Mediastinum reichlich Eiter. Magen bläulich-schwarz verfärbt, prall gebläht. Durch Fibrinbeläge mit der Umgebung verklebt. Das übrige Peritoneum intakt. Milz vergrössert. Oesophagus fühlt sich als ein dickwandiges gespanntes Rohr an. Wand verdickt, bedingt durch eine weiche grünlich-schwarze Masse zwischen Mukosa und Muskularis. Von der Submukosa des Oesophagus geht die Infiltration wahrscheinlich auf den Magen über. Die Verdickung nimmt die ganze Magenwand ein und ist überall ziemlich gleichmässig $1^1/_2$—2 cm dick und hört mit dem Pylorus wie abgeschnitten auf. Mukosa des Magens verdickt und wulstig in Falten gelegt. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Epithel des Oesophagus intakt. Muscularis mucosae zeigt Rundzelleninfiltration. Submukosa bildet ein dickes Maschennetz aus fädigem und körnig geronnenem Fibrin mit zahlreichen Leukozyten. Bindegewebe zum Teil nekrotisch. Muskularis stark infiltriert. Magen analog. Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Diffuse phlegmonöse Oesophagitis und Gastritis mit sekundärer Sepsis.

101. Robertson, Phlegmonous gastritis, a report of two cases. Journ. of the Amer. med. assoc 28. Dez. 1907.

***102.** Klauber, Zur Diagnose und Therapie der Gastritis phlegmonosa. Zentralbl. f. inn. Med. 1907. Nr. 9. — Personalien: Dienstmädchen, 22 Jahre. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Im Gefolge einer leichten Magenstörung Erbrechen mit Fieber und epigastrischen Schmerzen. Stuhl bestand aus feinen weissen Massen und war übelriechend. Gleichen Tags war der Magen stark dilatiert; man führte den Magenschlauch ein, was ungefähr 2 Liter einer weiss-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich trüben Flüssigkeit zutage förderte, ähnlich dem Stuhl. Mikroskopische Untersuchung ergab Epithelzellen, Eiterkörperchen fehlten fast vollständig. Am folgenden Tage bestand das Erbrochene fast ausschliesslich aus Leukozyten und nur wenig Epithelzellen. — Klinische Diagnose: Gastritis phlegmon. — Resultat: Heilung.

103. Crescenzi, Un caso di gastrite flemmonosa diffusa primitiva. Clinica moderna. 11. Dez. 1907.

***104.** Kermauner, Phlegmone des Magens in der Schwangerschaft. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. Semaine méd. 1907. p. 366. — Personalien: Dienstmädchen, 39 Jahre. — Anamnese, Aetiol.: VIII para. Bei der letzten Geburt wurde Tuberkulose beider Oberlappen konstatiert, die durch die gegenwärtige Schwangerschaft verschlimmert wurde. Nachtschweisse, starke Abmagerung, so dass Pat. arbeitsunfähig wurde. — Klinischer Befund, Verlauf: Kein Sputum. Abdomen leicht aufgetrieben. Subfebrile Temperatur. Hier und da Schmerzen im Leib, konnten durch Wickel unterdrückt werden. Dann Erbrechen. Meteorismus und leichte Druckempfindlichkeit des Leibes. Spontane Geburt einer 28 cm langen toten Frucht. Gegen Morgen Kräfteverfall, starke Zyanose, Dyspnoe. Zunahme des Meteorismus. Exitus am gleichen Tage. — Klin. Diagnose: Peritonealtuberkulose. — Dauer: 14 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Magenwand in der Gegend der kleinen Kurvatur bis zum Pylorus in der Ausdehnung einer Handfläche auf 1 cm verdickt. An der hinteren Magenwand mehrere kleine Defekte der Serosa, von welcher eine diffuse Peritonitis ihren Ausgang genommen hatte. Die verdickte Magenwand bestand im Durchschnitt in einer graugelben sulzigen Einlagerung zwischen Schleimhaut und Muskularis. Kein Schleimhautdefekt, nur eine alte Narbe in der Mukosa der gesunden Magenwand. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Reichlich Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmon., Peritonitis diffusa fibrinosa purul., septischer Milztumor, Trübung der Nieren. Mehrere Geschwüre und Erosionen im Colon asc. und transv., Tubercul. pulm.

***105.** Hosch, Zur Lehre der idiopathischen Gastritis phlegmon. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1907. — Personalien: Hausfrau, 54 Jahre. — Anam., Aetiol.: Von früher bestandener Gastritis chron. nichts zu eruieren. Potus wahrscheinlich. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Plötzlicher Beginn mit Schmerzen in der Magengegend, die sich allmählich auf den ganzen Leib ausbreiten. Kein Erbrechen. Gesichtsfarbe blass, leicht zyanotisch. Zunge belegt. Abdomen stark aufgetrieben. Bauchdecke stark gespannt. Zwischen Nabel und Rippenbogen rechts starke Druckempfindlichkeit. Atmung frequent. Temp. 38,8, Puls 108. Operation. Eitriges Exsudat in der Bauchhöhle. Gallenblase mit Darmschlingen verwachsen. Drainage. Nach der Operation Erbrechen. Puls schlecht. Nachts plötzlich Unruhe, Delirien, Facies Hippocratica. — Klin. Diagnose: Cholecystitis perforativa, Peritonitis incipiens. — Dauer: 5 Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Tonsillen o. B. In der Bauchhöhle etwa $^1/_2$ Liter eitriger Flüssigkeit. Peritoneum getrübt. Keine Perforation der Gallenblase oder Magen. Magen erweitert. Schleimhaut blass mit zähem Schleim. Etat mamelonné. Keine Ulzera oder Narben. Wand des untersten Drittels stark verdickt (bis 1 cm). Auf Schnittfläche zwischen Mukosa und Serosa eine breite Lage gelblich verfärbten Gewebes, aus dem sich reichlich gelblicher Eiter herausdrücken lässt. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Mikroskopisch: Muscularis mucosae durch Leukozyten auseinandergedrängt, zum Teil zerstreut. Fibrin. Submukosa lässt nichts Normales mehr erkennen. Leukozyteninfiltration, Fibrin, Nekrosen. Gefässe prall gefüllt. Thrombosen, kleine Blutungen. Muskularis wie Muscularis mucosae. Serosa verdickt. Streptokokken in der Magenwand und im Peritonealexsudat. — Anatomische Diagnose: Gastritis chron., Gastritis phlegmon., Peritonitis exsud. purulenta. Hypostasen und Oedeme der Lungen, Arteriosklerose leichten Grades.

106. Hall u. Simpson, A case of phlegmonous gastritis. Brit. med. journ. 7. März 1908.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

107. Bovée, Suppur. phlegmonous gastritis. Amer. journ. of the med. science. 1908. — Personalien: Frau, 36 Jahre. — Anamnese: 6. Monat der Schwangerschaft. — Klinischer Befund, Verlauf, Ther.: Starke Schmerzen in der Magengegend mit Erbrechen und Verstopfung. Operation. Nach Inzision der Bauchhöhle bemerkt man einen Abszess von Faustgrösse in der Magenwand in der Gegend des Pylorusendes. Gastrostomie. — Klin. Diagnose: Abscessus ventriculi. — Resultat: Heilung. — Bemerkungen: Zitiert nach Cheinisse.

***108.** Klemperer, Gastritis phlegmonosa. Ver. f. inn. Med. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 10. — Personalien: Frau, 45 Jahre. — Klin. Bef., Verlauf: Kam mit Magenbeschwerden, sehr kachektisch und anämisch in Behandlung. Es bestand Anazidität des Magensaftes ohne Milchsäure. Kein Tumor palpabel. Eines Tages hohes Fieber und Empfindlichkeit in der Magengegend. Exitus rasch unter peritonitischen Erscheinungen. — Klin. Diagnose: Carcinoma ventr. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Es fand sich Gastritis phlegmon. bei gleichzeitigem Karzinom. Die Eiterinfektion der Magenschleimhaut ist von der ulzerativen Partie des im übrigen flachen Karzinoms ausgegangen. — Anatomische Diagnose: Carcinoma ventriculi, Gastritis phlegmon.

***109.** Idem. — Personalien: Mann, 58 Jahre. — Anam., Actiol.: War schon 20—30 Jahre magenleidend. — Klinischer Befund, Verlauf: Keine wesentliche Abmagerung. Klagt häufig über Magenschmerzen. Im Mageninhalt bestand Anazidität ohne Milchsäure. Keine Stagnationserscheinungen. Im Stuhl war nie Blut. Hierauf hohes Fieber, Schüttelfrost, sehr grosse Empfindlichkeit des Magens. Exitus unter peritonitischen Erscheinungen. — Klin. Diagnose: Carcinoma ventr., Gastritis phlegmon. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Es bestand eine Gastritis phlegmon. neben einem Ulcus chron. ventr. — Anatomische Diagnose: Ulcus chron. ventr., Gastritis phlegmon.

***110.** König, Ueber Magenwandphlegmone im subakuten Stadium und eine Heilung durch Magenresektion. Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 14. — Personalien: 28jährige Frau. — Anam., Prodr., Actiol.: Beginn plötzlich mit hohem Fieber, Kopfschmerz und Erbrechen. Magenschmerzen, Druckgefühl, unabhängig vom Essen. Häufiges Erbrechen von braungelben Massen. Keine Durchfälle, keine Appetitlosigkeit, jedoch starke Abmagerung. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Wird zur Operation dem Chirurgen überwiesen: stark abgemagerte Frau, Abdomen im linken oberen Quadranten gebläht. In der Nabelgegend wallnussgrosse Resistenz. Magenuntersuchung: morgens nüchtern nur wenige Kubikzentimeter dickbreiiger Mageninhalt. Probefrühstück: reichlich dickbreiiger Mageninhalt. Lackmus sauer, Kongo negativ. Freie HCl 25. Gesamtazidität 65. Im mikroskopischen Präparat vom nüchtern ausgeheberten Inhalt: reichlich Bazillen, unverdaute Mukelfaserstücke. Laparotomie 6 Monate nach Beginn der Erkrankung. Vorliegender Magenteil gerötet, adhärent. An der grossen Kurvatur dicke Infiltration der geröteten Wand etwa 10 cm weit fast bis zum Pylorus, sich nach beiden Seiten verjüngend. Im Netz und Mesenterium zahlreiche geschwollene Drüsen. Quere Resektion des Magens unter Mitnahme des Pylorus. Verschluss und Einnähen des Duodenalstumpfes in die hintere Magenwand. Wundverlauf völlig glatt. Nach 3 Wochen geheilt entlassen. — Klin. Diagnose: Anfänglich Typhus, Carcinoma medullare ventriculi. — Dauer ca. 6 Monate. — Resultat: Heilung. — Obduktionsbefund: Autopsie des resezierten Magenteiles: Kein Tumor, kein Ulcus ventriculi. Schleimhaut ist weich, geschwollen, vorgebuchtet, gerötet. An vielen Stellen finden sich linsengrosse Defekte. Zwischen den Defekten ist die Schleimhaut abgehoben. Man kann mit einer Sonde von einer Oeffnung zur anderen unter der Schleimhaut herfahren. Die Magenwand ist stark verdickt und erfüllt mit einem weichen Brei, wie eingedickter Eiter. Muskulatur kaum zu erkennen, macht den Eindruck von Schwartengewebe. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Mikroskopisch sieht man die ganze Dicke der Magenwand kleinzellig infiltriert. Unter der Mukosa und in die Muskulatur hineinreichend liegen ein-


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fache, dichte Massen zahlreicher, zum Teil polynukleärer Leukozyten, durchsetzt von Blutextravasaten. Die Infiltration ist stellenweise so massig, dass die Wand um ein bedeutendes — auf $1^1/_2$ cm verdickt wird. Die Infiltration geht bis an die Serosa heran, auch hier sind die Gefässe erweitert und blutreich und von Zellanhäufungen umgeben. Mikroorganismen wurden in den Schnitten nicht nachgewiesen. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmonosa subacuta.

Nachtrag von statistisch nicht verwerteten Fällen.

111 u. **112.** Lavonius, Beiträge zur Kasuistik der phlegmonösen Gastritis. 2 Fälle. Anatomische Diagnose: Diffuse und zirkumskripte Phlegmonen. — Bemerkungen: Zitiert nach Arch. f. Verd.-Krankh. Bd. 15. S. 542.

113. Mc. Caskey, A case of combined pyloric cancer and phlegmonous gastritis. Med. record. 10. Okt. 1903. — Klin. Diagnose: Magencarcinom oder Gastritis phlegmon. — Obduktionsbefund: Bei der Autopsie fand sich ein Karzinom des Pylorus und im Antrum pylori ein kleiner Abszess. — Anatomische Diagnose: Carcinoma ventr., Abscessus ventr. — Bemerkungen: Zitiert nach Arch. f. Verd.-Krankh. Bd. 10. S. 103.

114. Jensen, Gastritis phlegmonosa. Hospitalstidende. 1911. Nr. 18 u. 19. (Dänisch.) Beobachtung von 10 eigenen Fällen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 33. s. 1791.

***115.** Eigener Fall. — Personalien: 43jähr. Handlanger, Italiener. — Anam., Prodr., Actiol.: Beginn mit heftigem Erbrechen und Diarrhöe und Schmerzen in der Magengegend. Ursache angeblich Erkältung. Kein Potator. — Klin. Bef., Verlauf: Kachektisches Aussehen. Sensorium ziemlich benommen. Bauchdecken gespannt, schmerzhaft. Temp. 38,5. Erbrechen von gelbgrünem Schleim. Durchfall. — Klin. Diagnose: Carcinoma ventr., Peritonitis incipiens. — Dauer: Einige Tage. — Resultat: Exitus. — Obduktionsbefund: Trübe braune Flüssigkeit in der Bauchhöhle und den Pleurahöhlen. Magenwand hochgradig diffus verdickt, Schleimhaut wulstig. Magenwand entleert bei Durchschnitt grünliche dünne Flüssigkeit. Serosa stark gerötet mit dünnen Auflagerungen. Keine Verwachsungen. Milz vergrössert. — Histologischer und bakteriologischer Befund: Drüsen der Mukosa teilweise schollig zerfallen. Submukosa hochgradig verbreitert durch ein grösstenteils nekrotisches Exsudat. Muskularis auseinandergedrängt. Zahlreiche Streptokokken. — Anatomische Diagnose: Gastritis phlegmon., Peritonitis acuta suppurat., Pleuritisa acuta supp. bilat., Tumor lienis ac., Degeneratio parenchym., Enterocolitis catarrh., Ascaridosis intestini.

***116.** Cheinisse, L'entérite phlegmoneuse. Semaine méd. 10. März 1909. — Personalien: Frau. — Actiol.: Im Verlauf eines Erysipels heftiges Erbrechen mit Leibschmerzen. — Klin. Bef., Verlauf: Schmerzen im Epigastrium spontan und auf Druck. Resistenz in der Magengegend. Nachweis von Eiter im Erbrochenen. — Klin. Diagnose: Gastritis phlegmonosa.

***117.** E. Bircher. Operativ geheilte Gastritis phlegmonosa. Schweiz. Rundschau f. Med. Nr. 25. 1912. — Personalien: Hebamme, 35 Jahre. — Klin. Bef., Verlauf, Ther.: Beginn mit Durchfall und Magenschmerzen. Beweglicher Tumor rechts oberhalb des Nabels. Erbrechen. Druckempfindlichkeit der Magengegend. Mageninhalt nach Probefrühstück unverdaut. Freie HCl 30, Gesamtazidität 70. Reichliche Bakterien. Gastroenterostomie. Das pylorunswärts gelegene Magendrittel wie scharf abgeschnitten von den kardialen 2 Dritteln, intensiv gerötet, glanzlos, sulzigödematös infiltriert. Am Pylorus ein Geschwür nachweisbar. — Klin. Diagnose: Gastritis phlegmonosa. — Dauer: 6 Wochen. — Resultat: Heilung.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII.

Historische Skizze der Entwicklung der Perlenprobe zur Bestimmung der Funktionen des Verdauungstraktes.[1])

Von

Dr. Max Einhorn,

Professor der Medizin an der New York Postgraduate Medical School, New York.

(Mit 4 Textfiguren.)

Ich will heute nicht nur über die Perlenprobe als solche sprechen, sondern Ihnen auch ein kurzes Résumé der Entwicklung der Methode geben. Vor ungefähr 11 Jahren hatte ich eine Unterredung mit Prof. Dr. Boas aus Berlin, in der wir besprachen, was wohl die beste Methode der Kotuntersuchung sei, um zu bestimmen, ob der Zustand normal sei oder nicht. Boas glaubte, dass, wenn wir den unter normalen Verhältnissen zurückbleibenden Kotrest bestimmen würden, es wahrscheinlich für die Erkennung von pathologischen Fällen von Nutzen sein würde. Boas beschrieb zu diesem Zweck ein Stuhlsieb. Der Kot wurde gesiebt und nachgesehen, wieviel übrig blieb. Dies gab etwas mehr Einsicht in den Zustand. Um dies mit dem Boas'schen Apparat zu tun, war es nötig, ein Glasstäbchen zu benutzen, um die Fäzes zu zerkleinern, eine Prozedur, die viel Zeit und Mühe in Anspruch nahm. Ich beschrieb dann ein neues Stuhlsieb, welches den Stuhlgang mittels einer Kurbel und rotierenden Drähten verrührt. Dieser Apparat (s. Fig. 1 u. 2) ist brauchbar, um zu erkennen, wieviel Rückstand im Stuhl vorhanden ist, und für die Entdeckung von Fremdkörpern.

Ein Jahr später behandelte ich einen Fall von intestinaler Dyspepsie, in dessen Stuhl 2 oder 3 Esslöffel Traubenkörner sich

1) Vorlesung mit Demonstration, gehalten am 1. März 1912 an der New York Postgraduate Medical School.



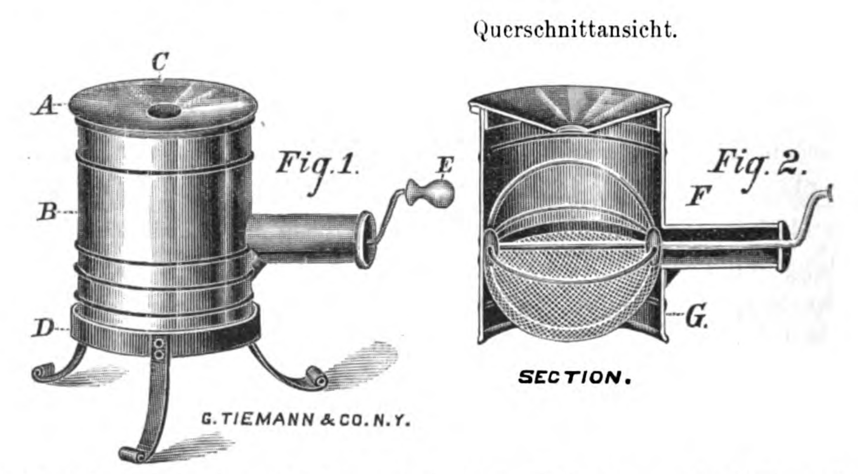
Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorfanden. Selbstverständlich mussten diese Körner, da sie unverdaulich sind, durch den Darmkanal gehen. Dies brachte mich auf den Gedanken, die motorische Funktion des Darms mittelst Traubenkörner zu untersuchen. Anstatt der Traubenkörner gab ich bald darauf Porzellankügelchen, um zu bestimmen, wie lange es dauert, bis sie sich im Stuhl zeigten. Diese Kügelchen sind rund, werden in einer Kapsel gegeben und belästigen den Patienten nicht. Etwas später umgab ich die Porzellankügelchen mit verschiedenen chemischen Substanzen, die entweder im Magen oder Darm verdaulich sind, um zu sehen, ob sie verdaut werden oder nicht. Dies erwies sich jedoch als unpraktisch. Sie lösten sich entweder in Wasser auf oder erschienen unverändert im Stuhl. Ich gab daher diesen Plan auf.

Querschnittansicht.



A Deckel, *B* Mehlsieb, *C* Oeffnung im Deckel, *D* Dreifuss, *E* Griff des Quirlapparates, *F* Quirlapparat, *G* Drahtsieb.

Im Jahre 1904 oder 1905 hatte ich die Idee, anstatt rein chemische Substanzen, Nährstoffe zu nehmen, die sich in sämtlichen Küchen finden, diese an Perlen zu knüpfen und zu beobachten, ob sie durch den Darmtrakt gingen, und ob sie hierbei verschwanden. Dieser Plan wurde erfolgreich ausgeführt. Ehe ich jedoch an diese Proben ging, musste ich ausfindig machen, wie solche Nährstoffe sich unter normalen Umständen verhalten, und ich machte eine Serie von Experimenten, um diese physiologischen Verhältnisse festzustellen: dies setzte mich dann in den Stand, pathologische Zustände und deren Befund zu beurteilen. Ich ging folgendermaassen vor:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um die Verdauung im ganzen Darmkanal (Magen und Darm) zu prüfen, verabfolgte ich Perlen, die mit verschiedenen Substanzen versehen und durch eine seidene Schnur angebunden waren. Es befand sich auf diesen Perlen Kartoffel, Thymus, Fischgräte, Katgut, Hammelfett und Fleisch. Hier hatten wir 6 verschiedene Perlen, um die 6 verschiedenen Substanzen zu halten, die alle im Magendarmkanal verschwanden. Die Frage erhob sich, ob sie im Magen verdaut wurden oder nicht. Beim Wiederauffinden der Perlen im Stuhlgang konnte man leicht genug sehen, ob die Substanzen verdaut waren. Waren sie nicht verdaut, so wies dies auf eine Verdaungsstörung hin, entweder im Magen oder im Darm. Hier musste man die Differentialdiagnose machen und zwar auf folgende Weise:

Perlen wurden mit Kartoffel, Katgut, sowie anderen Substanzen versehen und so an einen Faden gebunden, dass derselbe in den Magen gelangen, jedoch nicht über den Pylorus hinausgehen konnte (Fadenlänge 18—20 Zoll). — Der Abstand des Pylorus von den Zähnen ist etwa 22 Zoll. — Diese Perlen wurden dann verschluckt und 3—6 Stunden im Magen belassen. Dann wurden sie emporgezogen, um zu bestimmen, was für eine Wirkung die Magensekretion auf diese Substanzen hatte. In den meisten Fällen fand ich, dass Katgut und Fischgräte nach etwa 2 bis 3 Stunden ganz im Magen verschwanden. Kartoffel, Fleisch, Thymus und Hammelfett blieben dagegen unverändert. Katgut und Fischgräte dienen daher als Magenverdauungsindikatoren. Ich habe an einem Patienten im Deutschen Hospital experimentiert, indem ich ihm verschiedene mit Hammelfett umgebene Katgut- und Fischgrätenperlen verabreichte. Sie gingen alle durch den Verdauungskanal unversehrt hindurch, da das Hammelfett sie vor der Magenverdauung schützte.

Betreffs Fleisch war man früher der Ansicht, dass die Fleischverdauung im Magen vor sich gehe, und dass der Magen das Organ zur Verdauung der Albuminate sei. In Wirklichkeit ist dies nicht der Fall, ausser wenn das Fleisch abnorm lange (20—24 Stunden) dort verbleibt, und auch dann wird es nur aufgelöst. In 6 Stunden verschwindet das Fleisch im Magen niemals ganz, sondern wird nur saftig und schwillt auf. Das das Fleisch umgebende Bindegewebe verschwindet, die Fleischsubstanz selbst verbleibt.

Kartoffel, die 2 Minuten gekocht ist, bleibt unverdaut. Das Bindegewebe der Thymus verschwindet im Magen, die Drüsensubstanz jedoch bleibt ganz.

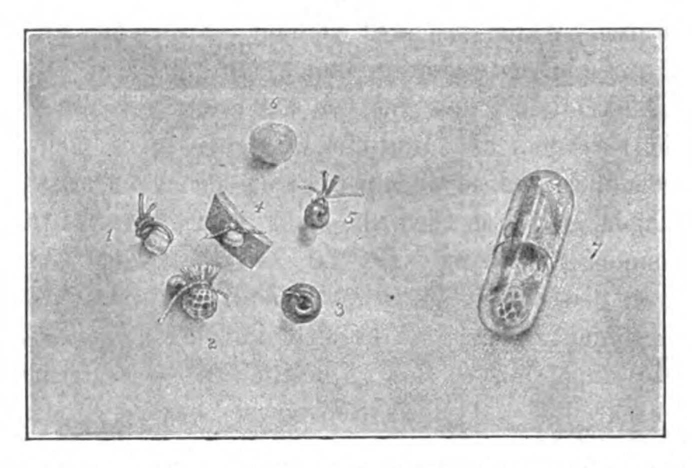


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Katgut und Fischgräte sind 2 Substanzen, die ich als Indikatoren für Magenverdauung nehme. Es ist in diesen Fällen interessant zu sehen, ob der Magen oder sein Saft auf diese Substanzen wirkt.

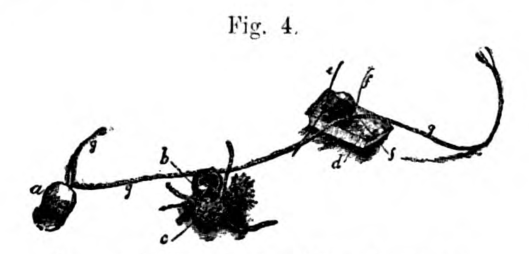
Eine der anderen Substanzen, die ich benutze, um die Darmverdauung zu prüfen, ist die Thymusdrüse, und ich brauche diese Drüse speziell wegen ihres Reichtums an Kernen. Letztere werden

Fig. 3.



1 Katgutperle, *2* Thymusperle, *3* Fischgrätenperle, *4* Kartoffelperle, *5* Fleischperle, *6* Hammelfettperle, *7* Verdauungsprobekapsel.

Fig. 4.



Perlenschnur mit den Nährsubstanzen.
a Hammelfett, *b* Fleisch, *c* Thymus, *d* Kartoffel, *e* Katgut, *f* Gräte, *g* Seidenfaden.

wahrscheinlich nur durch den Pankreassaft verdaut, obgleich dies nicht ganz bestimmt ist. Der Gebrauch der Thymus dient hauptsächlich zur Funktionsprüfung des Pankreas.

Kartoffel, Fleisch, Hammelfett, die die 3 Hauptnahrungsgruppen umfassen, Kohlehydrate, Eiweissstoffe und Fette werden im Darm verdaut. Fettverdauung findet im Dünndarm statt. Wenn dort etwas los ist, müssen wir sehen, wie diese Sachen verdaut werden,

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und ich benutze deshalb diese Perlen, 6 an der Zahl, die sich in einer Kapsel befinden. Die Perlen werden verschluckt, gesucht, gefunden und untersucht. Manchmal erschienen 1—3 im ersten Stuhlgang, die anderen kamen erst später, selbst wenn die Motilität nicht verändert war. Um dies zu überwinden, band ich sie alle an eine Schnur.

Auf diese Weise erscheinen sie alle zusammen auf einmal. Die Zubereitung der Verdauungsprobekapsel geschieht wie folgt:

1. Katgut. Man nimmt Katgut 00, ungekocht, zieht dasselbe durch die Perle durch und bindet die Enden zusammen.

2. Gräte. Da die gewöhnlichen Fischgräten beim Zusammenknoten brechen, so bedient man sich am besten der langen Gräten von einem einmarinierten Hering. Die Gräten werden zuerst in Wasser gespült, dann mit einem Tuch abgewischt, sodann in Wasser in einer Flasche aufgehoben. — Die Gräte wird aus dem Wasser genommen, durch die Perle durchgezogen und fest zugebunden, ganz so wie das Katgut.

3. Fleisch. Rohes Rindfleisch wird der Muskelrichtung entlang abgeschnitten und in länglichen Stücken (etwa 5—6 cm lang, 1 cm breit) in Alkohol in einer Flasche aufgehoben. — Man entnimmt ein Fleischstückchen aus der Alkoholflasche, trennt ein längliches Muskelbündel ab (etwa 2—3 cm lang und 1 mm dick), zieht dasselbe durch die Perle durch und legt die Enden aneinander; jetzt werden die Enden mit einem Seidenfaden über der Perle fest zugebunden.

4. Thymus. Kalbsthymus (roh) wird in Würfel geschnitten und in Alkohol aufgehoben. — Man legt ein kleines Stückchen, etwa 2 cmm, in ein Stückchen Gaze hinein, faltet die 4 Enden der Gaze zusammen und schnürt mit einem Faden zu, so dass das Thymusstückchen wie in ein Beutelchen eingeschlossen liegt. Das Gazesäckchen wird nun an einer Perle befestigt.

5. Hammelfett. Perlen mit grossem Lumen (etwa $1^1/_2$ bis 2 mm Durchmesser) werden in heisses, zerlassenes Hammelfett hineingeworfen, nach einer Minute mit der Pinzette herausgeholt und in ein Gefäss mit kaltem Wasser übertragen. Hier erstarrt das Fett; dann werden die Perlen aus dem Wasser herausgeholt und auf ein reines Stück Filtrierpapier hingelegt. Auf demselben bleiben sie, bis sie ganz trocken sind. — Die Perlen können so lange aufgehoben werden und sind dann stets für den Gebrauch fertig.


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Kartoffel. Ein Kartoffelstück mit Haut wird in siedendes Wasser hineingeworfen und 2 Minuten gekocht, sodann wird dasselbe aus dem Wasser herausgeholt und abgekühlt. Nun schneidet man ein 1 cm langes, $^1/_2$ cm breites und etwa $1^1/_2$—2 mm dickes Stückchen Kartoffel nebst Haut ab. Dasselbe wird dann an einer Perle befestigt.

Man kann auch 2 und mehr Nährsubstanzen (wie bereits oben angegeben) an einer Perle befestigen, so beispielsweise Katgut und Gräte, Fleisch und Thymus.

Die Probeperlen können alle — ausser der Kartoffel, welche am besten frisch zubereitet wird — vorrätig gehalten werden. Fleisch- und Thymusperlen werden in Alkohol, Katgut-, Gräte- und Fettperle einfach trocken aufbewahrt.

Letzthin habe ich gewöhnlich die Doppelsubstanzperlen benutzt und dieselben miteinander durch eine Schnur verbunden. Diese Perlenschnur wird in eine Gelatinekapsel[1]) hineingelegt und so am besten kurze Zeit nach einer Mahlzeit verabfolgt.

Résumé.

Indikationen und Kontraindikationen für die Anwendung der Perlenprobe.

Die Perlenprobe soll überall da angewandt werden, wo eine genauere Einsicht in die Funktionen des Verdauungsapparates erwünscht ist.

Eine Kontraindikation für die Anwendung der Perlenprobe bieten sämtliche erheblichere Stenosen des Digestionsapparates (Oesophagus, Magen, Darm) dar.

Durch diese Methode sind wir in den Stand gesetzt, die Funktionen des Magens und Darms zu beurteilen, ein sehr wichtiger Punkt.

Schmidt war einer der ersten, der die Notwendigkeit des Studiums der Magen- und Darmverdauung betonte, und seine Methode bestand darin, dass er den Patienten eine Probediät von $^1/_2$—1 Liter Milch, Eiern, 120 g Fleisch, Kartoffelpüree und Brot, aber kein Gemüse gab. Diese Diät wurde 2—3 Tage eingehalten und dann der Stuhl makroskopisch und mikroskopisch untersucht, um zu bestimmen, wieviel er vom Normalen abwich. Dies war jedoch keine leichte Sache, da die Bestimmung, was normal sei und was nicht, selbst in normalen Fällen schwierig ist.

1) Die Verdauungsprobekapseln können von der Firma Eimer u. Amend, New-York, 205, 3. Ave., bezogen werden.

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Viele der Substanzen verbleiben selbst im normalen Zustande unverdaut.

Es war deshalb meine Idee, eine leicht durchführbare praktische Methode anzugeben. Beim Nehmen dieser Verdauungsprobekapsel haben die Patienten absolut keine Beschwerden, da sie bei ihrer gewöhnlichen Kost bleiben, und die Untersuchung selbst ist sehr einfach. Wir suchen nur die Perlen im Stuhl auf (durch Sieben desselben), waschen sie in kaltem Wasser und sehen nach, ob die Substanzen vorhanden sind oder nicht. Bei der Kartoffel findet man nur die Schale, wenn der Zustand normal ist, Fischgräte, Hammelfett und die anderen Substanzen sind verschwunden.

Ich möchte hier einige von diesen Perlenproben, die durch den Darmkanal gingen, demonstrieren. Die erste weist normalen Zustand auf, da alles verschwunden ist. Es war dies eine bei einem Arzt angestellte Probe. Das Fleisch ist ganz verschwunden und die Kartoffelschale allein blieb zurück.

Hier ist eine, die das Gegenteil aufweist, wo nämlich alle Substanzen unverändert sind, ein sehr schwerer Zustand, der jedoch sehr selten ist, da gewöhnlich doch die eine oder die andere Substanz verdaut wird.

Hier ist eine, wo Gräte nnd Kartoffel vorhanden sind. Hier ist eine, wo Kartoffel und Fett vorhanden sind. Hier ist eine, wo Kartoffel, Fett und Katgut vorhanden sind. In allen diesen Fällen ist das Vorhandensein der Kartoffel leicht erkennbar.

Hier ist eine, wo das Fleisch und Fett noch zu sehen sind, alles andere ist verschwunden. Hier ist noch eine mit Fischgräte, Kartoffel und Thymus und eine andere mit Fett und Kartoffel.

Ich möchte jetzt über die mittels dieser Probe erzielten Resultate sprechen. Ich denke, dass die Untersuchung der Probekapsel von viel grösserem Wert ist als die des Mageninhaltes. Sie zeigt, was der Verdauungstrakt leistet. Was wir wissen wollen, ist, ob ein Patient im Stande ist, seine Nahrung gut auszunutzen, und durch diese Probe können wir den Verdauungszustand genau bestimmen. Ich bin der Meinung, dass die Perlenprobe genaueren Aufschluss über den Verdauungszustand gibt, als die Einführung irgend eines Magenschlauches. Die Magensonde erlaubt uns eine Klassifikation von Verdauungsstörungen des Magens aufzustellen und den funktionellen Status dieses Organs zu bestimmen, die Probekapsel jedoch klärt uns über den Zustand des ganzen Verdauungstraktes auf.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erst in neuerer Zeit fangen wir an, auch bei abdominellen Erkrankungen herauszufinden, was eigentlich los ist. Wenn wir früher wussten, dass eine Verdauungsstörung vorlag, so war es doch schwierig, über die Funktionen der pankreatischen oder intestinalen Verdauung genaueren Aufschluss zu erhalten. Durch diese Probe sind wir dazu in den Stand gesetzt. Ich habe versucht, die Verdauungsstörungen auf Grund der Perlenprobe folgendermaassen zu klassifizieren:

1. Fälle, in denen alle Prüfungssubstanzen: Kohlehydrate, Fett und Eiweissstoffe unverdaut bleiben. Alle Substanzen kommen unverdaut an den Perlen wieder zum Vorschein. Dies ist ein sehr schwerer Zustand („Dyspepsia intestinalis universalis"). Man trifft derartige Zustände bei Achylia gastrica, wo überhaupt kein Magensaft vorhanden ist. Und doch werden bei der Hälfte derartiger Patienten die Substanzen im Darm verdaut, und die Patienten fühlen sich sehr wohl. Eine geringe Anzahl leidet jedoch auch an Darmstörungen, und es ist gerade bei diesen die Anwendung der Perlenprobe von grossem Wert. Man kann diese Fälle nicht immer heilen, aber bedeutend gebessert können sie durch geeignete Behandlung werden.

2. Es gibt Zustände, in denen nicht alle Substanzen verdaut sind, sondern nur eine oder zwei. Z. B. wird bei vielen Patienten die Stärkesubstanz nicht verdaut und eine Gärungsdyspepsie setzt ein. Derartige Patienten klagen viel über Blähungen. Diese Klasse ist oft mit Störungen der Fleisch- oder Fettverdauung verbunden, „Dyspepsia intestinalis partialis".

3. Eine andere Gruppe der Dyspepsia intestinalis partialis umfasst Fälle, bei denen das Fleisch nicht gut verdaut wird, und dies stellt eine wichtige Klasse dar. Diese Patienten klagen über Brechreiz, schlechten Geschmack im Munde, fauligen Geruch des Stuhlgangs usw. Es ist dies ein Zustand, wo das Fleisch schlecht verdaut ist, und man findet dasselbe an den Perlen.

4. Manche Patienten klagen über Darmstörungen, und trotzdem lässt sich im Stuhlgang nichts entdecken. Diese Klasse nennt man nervöse Darmdyspepsie, da die Symptome rein nervösen Ursprungs sind. Aehnliche Zustände findet man ja auch im Magen, wo organisch nichts zu entdecken ist.

Betreffs der Behandlung sollten wir Substanzen, die der Perlenprobe nach nicht verdaut werden, aus der Diät entfernen. Ich bin jedoch mehr dafür, die Aufnahme derartiger Substanzen einzu-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schränken, als sie ganz zu verbieten. Patienten mit Stärkeverdauungsstörungen dürfen so viel Fett oder Butter nehmen, wie sie wollen, viel Fleisch und wenig Kohlehydrate. Auch versuche ich der Verdauung mittels künstlicher Maassnahmen nachzuhelfen. Ich habe Takadiastase benutzt bei stark daniederliegender Stärkeverdauung. Wir geben hier eine Substanz, die bei der Umwandlung der Stärke mithilft. Ich verabreiche 0,3 t. i. d., p. c. gewöhnlich mit deutlichem Nutzen für die Stärkeverdauung. Man kann selbstverständlich auch andere Mittel anwenden, speziell die pankreatischen Fermente, wenn die Fett- und Eiweissverdauung gestört sind. Hier umgibt man die Perlen am besten mit Salol, damit sie unverändert durch den Magen gehen, oder man verordnet Pankreon, gleichfalls etwa 0,3 3mal täglich. Gewöhnlich ist dies von grossem Nutzen.

Ich denke, dass diese Ausführungen, die ich soeben gemacht habe, Ihnen in der Praxis von Nutzen sein werden. In Fällen von sogenannter nervöser Darmdyspepsie müssen wir Nervina geben und ausserdem hydropathische Prozeduren anwenden usw., überhaupt das System nach den vorliegenden Indikationen behandeln. Ist die Verdauung gut, und haben die Patienten Furcht zu essen, so muss man ihr Vertrauen erwecken und ihnen begreiflich machen, dass Essen ihre Genesung beschleunigen wird.

Diese Perlenprobekapseln, die ich Ihnen heute gezeigt habe, können in Alkohol aufbewahrt werden. Alles, was man zu tun hat, ist, sie den Patienten zu geben und sie nach Auffindung im Stuhlgang zu untersuchen. Es ist dies eine sehr leichte Methode, und dieselbe wird Ihnen einen tieferen Einblick in den Verdauungsprozess des Magen-Darmtraktes gestatten.

Literatur.

1. Ein neues Stuhlsieb. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 10.
2. Eine neue Methode, die Funktionen des Verdaungsapparates zu prüfen. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 12. H. 1.
3. Weiteres zu meiner Perlenverdauungsprobe. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 13. H. 1.
4. Studien mit der Perlenprobe zur Funktionsprüfung des Verdauungsapparates. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 13. H. 5.
5. Ueber Darmdyspepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 23.
6. Zur Kenntnis der Darmdyspepsien. Klin. therap. Wochenschr. 1909. Nr. 38.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIII.

(Aus der inneren Klinik der medizinischen Hochschule zu Osaka.)

Ueber Ikterus nach Salvarsaninjektion.

Von

a. o. Prof. S. Kozawa und **Dr. K. Mori.**

Dass der Ikterus nach der intramuskulären oder subkutanen Injektion von Salvarsan hervorgerufen wird, ist schon seit den Berichten von Rille, Pinkus und Sakurane bekannt. Pinkus beobachtete einen Fall von Icterus catarrhalis, der angeblich 19 Tage nach der Injektion aufgetreten sein soll. Rille beobachtete 2 solcher Fälle von Ikterus, aber eine genauere Beschreibung fehlt. Prof. Sakurane berichtete über folgende 3 Fälle von solchem Ikterus:

I. Fall. 27jährige Frau. Syphilis secundaria.

10. 1. 1911. Subkutane Injektion von 0,489 g Salvarsan.

28. 1. Seit einigen Tagen Appetitmangel, Unwohlsein, gelbe Verfärbung des ganzen Körpers. Harn bilirubinhaltig.

18. 2. Ikterus geheilt. Appetit wieder hergestellt.

Beginn des Ikterus etwa 2 Wochen nach Injektion. Dauer des Ikterus etwa 3 Wochen. Urin: deutliche Bilirubinurie. Kotfarbe unklar. Fieber unklar.

II. Fall. 43jähriger Mann. Syphilis tertiana.

1. 12. 1910. Subkutane Injektion von 0,4 g Salvarsan.

28. 12. Seit 7 Tagen gelbliche Verfärbung der Kornea und Haut. Appetitmangel. Intensiver Ikterus des ganzen Körpers. Deutliche Bilirubinurie. Kotfarbe gewöhnlich. Pat. kommt nicht wieder.

Beginn des Ikterus 3 Wochen nach der Injektion. Dauer desselben über 1 Woche. Urin: Bilirubinurie. Kotfarbe nach einem Anfalle von Ikterus gewöhnlich. Fiebergefühl fehlt im ganzen Verlauf.

III. Fall. 41jährige Frau. Syphilis.

24. 1. 11. Intramuskuläre Injektion von 0,5 g Salvarsan.

30. 1. Frösteln, Fiebergefühl, Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Anschwellung und Schmerzen der Injektionsstelle, Appetitmangel, Durst und Verstopfung.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13. 2. Intensiver Ikterus. Fieber 39° C. Bilirubinurie deutlich. Leber in der Mamillarlinie nicht fühlbar.

16. 2. Aufnahme in die innere Klinik.

Status: Mittelmässiger Bau und mittelmässige Ernährung. Haut, Conjunctiva bulbi und Mundschleimhaut deutlich ikterisch verfärbt. Leber in der Mamillarlinie nicht fühlbar. Milz auch nicht fühlbar. Im Urin ist der Gallenfarbstoff deutlich nachweisbar. Kot bräunlichgelb, nicht acholisch. Fieber 37,1°.

1. 3. Entlassung. Gallenfarbstoff noch immer nachweisbar. Ikterische Verfärbung des ganzen Körpers bedeutend abgenommen, aber im Urin ist der Gallenfarbstoff noch immer nachweisbar.

Pat. neigte durch den ganzen Verlauf zur Vorstopfung, wenn auch Abführmittel wie Karlsbadersalz verordnet wurden.

24. 3. Sie besuchte unsere Poliklinik. Gallenfarbstoff nicht mehr im Urin vorhanden.

Beginn des Ikterus vor 7—21 Tagen. Dauer desselben etwa 5 Wochen. Urin: Bilirubinurie. Kotfarbe anfangs unklar, später nicht acholisch. Anfangs hohes Fieber.

Damals vermutete Prof. Sakurane, dass der Ikterus vielleicht durch Gallenstauung in Folge Anschwellung des Ductus choledochus bzw. Papilla duodeni als Teilerscheinung des Duodenalkatarrhs verursacht werde, weil das Salvarsan auch die Entzündung eines anderen Körperteils, z. B. Angina, hervorrufen kann.

Neuerdings berichtete Klausner über 4 Fälle von Ikterus, darunter trat bei 1 Falle hochgradiger Ikterus mit Urobilinurie und Bilirubinurie 2 Wochen nach intramuskulärer Injektion auf, und bei 3 anderen Fällen war schon am Tage nach der Injektion der Urobilinikterus ohne Bilirubinurie deutlich nachweisbar. Klausner glaubt, dass es sich dabei um eine Spätreaktion handelt. Wenn dieser Ikterus keine Gefahr für den Patienten bildet, so ist er doch eine wichtige Stütze für die Anschauung, dass dem Salvarsan neben der spirillotropen Wirkung auch eine organotrope Reaktionskomponente innewohnt.

Wir begegneten auch 3 Fällen von Salvarsanikterus, von denen 2 genau mit besonderer Aufmerksamkeit auf die Leberfunktion untersucht wurden, um kennen zu lernen, ob der Ikterus durch Verschluss der Gallenwege oder durch Beeinträchtigung des Lebergewebes hervorgerufen wird. Die Krankengeschichten lauteten wie folgt:

I. Fall. 34jähriger Arbeiter. Aufnahme in die Klinik am 31. 1. 1911.

Anamnese: Seit 2 Jahren Gürtelschmerz an Brust, Schwergefühl, Hypästhesie und dann lanzinierende Schmerzen in den Lenden und unteren Extremitäten. Seit 5 Monaten Unsicherheit des Ganges und Diplopie.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status: Gut genährter und gut gebauter Mann. Argyl-Robertson-sches Phänomen, Westphal'sches Zeichen, Ataxie und Hypästhesie an beiden unteren Extremitäten und in der Mammagegend. Blase und Mastdarm intakt.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Verlauf: 24. 2. Blut: Wassermann'sche Reaktion positiv. Rote Blutkörperchen 4143121, weisse 8745.

25. 2. Subkutane Injektion von Salvarsan (0,55 g).

10. 3. Kopfschmerz und Mattigkeit, kein Fieber.

13. 3. Ikterische Verfärbung der Konjunktiva, aber Leber in der Mamillarlinie nicht fühlbar. Im Urin Gallenfarbstoff durch Gmelin'sche Probe nachweisbar. Kotfarbe angeblich normal.

18. 3. Ikterische Verfärbung des ganzen Körpers, Juckgefühl. Kot grünlichgelb. Keinmal acholisch. Fieberfrei.

21. 3. 100 g Lävulose dargereicht.

23. 3. Blutzählung. Rote Blutkörperchen 4027234, weisse 8061.

24. 3. 120 g Lävulose dargereicht.

27. 3. Ikterus allmählich abgenommen. Kot grünlichgelb.

30. 3. Kot normal, gelblich gefärbt.

10. 4. Ikterus bedeutend abgenommen. Gallenfarbstoff im Urin nur spurweise vorhanden.

21. 3.	Reaktion	Nylander-sche Probe	Hens'sche Probe	Trommer-sche Probe	Spezifisches Gewicht	Gallen-farbstoff	Urobilin-menge	Seliwanoff-sche Reaktion
7 Uhr vorm.	schwach sauer	—	—	—	21	+	+++	—
8 „ „	„	±	±	—	21	+	+++	±
9 „ „	„	+	+	±	22	+	+++	+
10 „ „	„	+	—	—	22	+	+++	+
11 „ „	„	—	—	—	22	+	+++	±
12 „ „	„	—	—	—	22	+	+++	—
24. 3.								
7 „ „	schwach sauer	—	—	—	20	+	++	—
8 „ „	„	±	±	±	—	+	++	±
9 „ „	„	+	±	±	22	+	+++	+
10 „ „	„	+	+	±	22	+	+++	+
11 „ „	„	±	—	—	21	+	+++	±
12 „ „	„	—	—	—	22	+	+++	±
21. 6.								
7 „ „	schwach sauer	—	—	—	20	—	±	—
8 „ „	„	—	—	—	22	—	±	—
9 „ „	„	—	—	—	22	—	±	—
10 „ „	„	—	—	—	22	—	±	—
11 „ „	„	—	—	—	22	—	±	—
12 „ „	„	—	—	—	22	—	±	

Urobilinmenge nach Hildebrandt gezeichnet.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	13. 3.	14. 3.	15. 3.	16. 3.	17. 3.	18. 3.	19. 3.	20. 3.	21. 3.	22. 3.	23. 3.	24. 3.
Harnmenge	600	800	1000	1500	1800	1200	1200	1800	1200	1200	900	1000
Spezifisches Gewicht . .	30	26	30	28	20	15	25	21	16	20	22	20
Stuhlgang	Klystier	0	0	1	Klystier	1	1	0	1	0	Klystier	0
Gallenfarbstoff im Harn		++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Urobilin		+	+	++	++	++	+++	+++	+++	+++	++	++
Kotfarbe	gelb						grün					

Datum	25. 3.	26. 3.	27. 3.	28. 3.	29. 3.	30. 3.	31. 3.	1. 4.	2. 4.	3. 4.	4. 4.	5. 4.
Harnmenge	200	700	2000	1600	2200	1400	1200	2000	900	500	1000	1200
Spezifisches Gewicht . .	20	23	15	15	15	20	20	17	28	30	20	20
Stuhlgang	0	Klystier	0	0	0	Klystier	1	0	Klystier	0	0	Klystier
Gallenfarbstoff im Harn	++	++	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+
Urobilin	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Kotfarbe			grün-gelblich			gelb			gelb			gelb

Datum	6. 4.	7. 4.	8. 4.	9. 4.	10. 4.	11. 4.	12. 4.	13. 4.	14. 4	15. 4.	16. 4.	17. 4.
Harnmenge	1600	1200	1000	1000	1000	2000	1200	1200	1200	600	700	1000
Spezifisches Gewicht . .	18	20	22	15	22	15	14	13	15	17	18	21
Stuhlgang	0	0	1	0	1	0	0	Klystier	0	0	Klystier	1
Gallenfarbstoff im Harn	+	+	+	±	±	±	—	—	—	nicht untersucht	nicht untersucht	±
Urobilin	++	++	++	++	++	++	+	+	±	„	„	+
Kotfarbe					gelb						gelb	

Datum	18. 4.	19. 4.	20. 4.	21. 4.	22. 4.	23. 4.	24. 4.	25. 4.	26. 4.	27. 4.
Harnmenge	700	1000	1200	1000	600	500	700	1400	1000	1400
Spezifisches Gewicht . .	21	21	18	13	16	30	25	20	22	20
Stuhlgang	1	0	1	0	0	1	1	1	1	1
Gallenfarbstoff im Harn	±	—	—	—	nicht untersucht	nicht untersucht	—	—	—	—
Urobilin	—	±	±	±	„	„	±	±	—	—
Kotfarbe										

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

20. 4. Gallenfarbstoff im Urin nicht mehr vorhanden.

27. 4. 100 g Lävulose dargereicht. Keine Lävulosurie.

Beginn des Ikterus 18 Tage, Dauer desselben 39 Tage nach der Injektion. Kot nicht acholisch, Neigung zu Verstopfung.

Verhalten des Fiebers und Urins aus der Tabelle zu sehen.

II. Fall. 45jähriger Arzt. Aufnahme in die Klinik am 21. 4. 1911.

Anamnese: Am 25. 3. 11. wurde dem Patienten von einem Arzt unter der Diagnose von Hirnsyphilis 0,6 g Salvarsan subkutan im Interskapularraum injiziert. Schmerzen und Anschwellung der betreffenden Stellen bemerkbar, aber kein Fiebergefühl. Nach 1 Woche bemerkte er leichte ikterische Verfärbung der Kornea und nach 2 Wochen intensive gelbe Verfärbung des ganzen Körpers, welche von Juckgefühl begleitet wurde. Angeblich war die Kotfarbe grauweiss und das Fieber schwankte zwischen 36—37°.

Status: Mittelmässiger Bau und mittelmässige Ernährung. Fieber 36,8, Puls 72. Ikterische Verfärbung der Kornea, Mundschleimhaut und Haut intensiv. Injektionsstelle am Rücken noch hühnereigross angeschwollen und induriert. Leber in Mamillarlinie 1 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens fühlbar, Konsistenz etwas zugenommen, beim Druck leicht empfindlich.

Kot grauweisslich, weich, kaum geformt, Askariseier in geringer Menge. Harn reich an Urobilin und Gallenfarbstoff.

Verlauf: Am 23. 4. 70 g Lävulose dargereicht. Fieber 36,5.

24. 4. Ikterische Verfärbung abgenommen. Kot leicht gelblich gefärbt.

26. 4. 50 g Lävulose.

27. 4. Ikterische Verfärbung abgenommen. Kot trotzdem wieder grauweiss.

30. 4. Kot wieder gelblich gefärbt. Leberrand in Mamillarlinie noch kaum fühlbar.

6. 5. Entlassung: Ikterische Verfärbung noch ziemlich intensiv über den ganzen Körper vorhanden.

23. 4.	Reaktion	Nylandersche Probe	Hens'sche Probe	Trommersche Probe	Spezifisches Gewicht	Gallenfarbstoff	Urobilinmenge	Seliwanoffsche Reaktion
7 Uhr vorm.	neutral	—	—	—	20	+	+	—
8 „ „	„	—	—	—	20	+	++	±
9 „ „	„	+	±	±	20	+	++	+
10 „ „	„	±	±	±	20	+	++	+
11 „ „	„	±	—	—	20	+	++	±
12 „ „	„	—	—	—	20	+	++	±
26. 4.								
7 „ „	„	—	—	—	21	+	+	—
8 „ „	„	±	—	—	22	+	++	+
9 „ „	„	++	+	±	22	+	++	++
10 „ „	„	+	±	±	21	+	++	+
11 „ „	„	+	—	±	21	+	++	±
12 „ „	„	±	—	—	21	+	++	±



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	21. 4.	22. 4.	23. 4.	24. 4.	25. 4.	26 4.	27. 4.	28. 4.
Harnmenge		500	1400	1500	600	900	1100	1000
Spezifisches Gewicht . .		21	20	15	25	35	23	19
Stuhlgang	1	0	2	2	2	2	2	1
Gallenfarbstoff im Harn		++	++	++	++	++	++	++
Urobilin		+	+	+	+	++	++	+++
Kotfarbe	grau-weissl.			gelb			grau-weissl.	
Datum	29. 4.	30. 4.	1. 5.	2. 5.	3. 5.	4. 5.	5. 5.	
Harnmenge	2700	1600	1400	1300	1200	1600	1100	
Spezifisches Gewicht . .	24	18	25	25	27	27	30	
Stuhlgang	1	1	0	2	2	0	1	
Gallenfarbstoff im Harn	++	++	++	++	+	+		
Urobilin	+++	+++	++	++	++	++		
Kotfarbe		gelb		gelb				

Beginn des Ikterus 1 Woche, Dauer desselben 1 Woche nach der Injektion. Kot bald grauweiss, bald gelblich. Entleerung unregelmässig.

Urin- und Fieberverhalten aus der Tabelle zu ersehen.

III. Fall. 28jährige Kaufmannsfrau. Aufnahme in die Klinik am 9. 7. vormittags 6 Uhr.

Anamnese: Seit mehreren Jahren hat sie an Ausschlägen am Halse und der Brust gelitten, die zeitweise zutage traten.

Unter der Diagnose von Angina specifica und wegen des positiven Ausfalls der Wassermann'schen Reaktion bekam Sie am 11. 6. von Dr. Kuboyama 0,5 Salvarsan intramuskulär in der Lendengegend injiziert, in 12 Stunden stieg die Temperatur ungefähr bis auf 38,5, die aber nach einigen Tagen wieder zur Norm zurückkehrte. Pat. befand sich ganz wohl.

4. 7. Seit einigen Tagen bemerkte die Patientin gelbliche Verfärbung der Haut, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Palpitation. Körpertemperatur wieder 38,5.

8. 7. Um 9 Uhr morgens Trübung des Sensoriums, Delirium, zeitweise manialkalische Erregung, wirft sich hin und her im Bette.

Status praesens: Patientin liegt in passiver Rückenlage. Sensorium ganz getrübt. Sie wirft sich zeitweise hin und her. Pupille erweitert, reagiert träge auf Licht. Der ganze Körper intensiv ikterisch verfärbt. Keine Hämorrhagie auf der Haut. Leichtgradiges Oedem an beiden Unterschenkeln.

Puls klein, frequent (109), mässig gespannt. Lunge: Ueberall heller Schall und rauhes Atmen. Leberdämpfung nicht nachweisbar.

Herzdämpfung normal, 2. Pulmonalton akzentuiert.

Bauch etwas meteoristisch aufgetrieben. Keine Venenektasie und kein Aszites. Leber und Milz nicht fühlbar.

Bei der Auskultation der A. cruralis hört man herzsystolisches Geräusch. Triceps- und Patellarreflexe gesteigert.

Sensibilität ist wegen der Trübung des Sensoriums unklar.

Harn durch Katheterisation entleert. Spez. Gewicht 1025, schwach sauer. Gallenfarbstoff deutlich, Urobilinspur. Leuzin unklar, Tyrosin negativ.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um 10 Uhr vormittags dieses Tages wurde sie ruhig, der Puls wird aber allmählich schwächer, frequenter und kleiner. Trotz der Infusion von physiologischer Kochsalzlösung erlag sie doch der Herzlähmung.

Klinische Diagnose: Akute gelbe Leberatrophie? + Beri-beri.

Beginn des Ikterus 20 Tage nach der Injektion, Dauer etwa 10 Tage.

Epikrise: Wenn man unsere 3 Fälle von Ikterus näher betrachtet, so kann man nicht leugnen, dass der Ikterus in inniger Beziehung zur intramuskulären oder subkutanen Salvarsaninjektion steht, weil der Ikterus in jedem Falle 1—3 Wochen nach der Injektion auftrat, was auch von Sakurane, Klausner und anderen beobachtet sind.

Da unser I. Fall keine Fiebersteigerung und keine acholischen Stühle zeigte, so stellt er den typischen Fall von leichtgradigem Salvarsanikterus dar.

Dagegen zeigt der III. Fall, der unter Erscheinungen der Leberinsuffizienz (Trübung des Sensoriums, Delirium, maniakalische Erregung) zugrunde ging, das typische Bild des schwersten Salvarsanikterus.

Wenn sich bei diesem Falle auch noch Beriberi dazu gesellte, so sind die Erscheinungen, wie die Trübung des Sensoriums und die maniakalische Erregung durch Beriberi nicht zu erklären, sondern man muss sich an die Erscheinung von Hepatargie erinnern. Prof. M. Miura hat vor längerer Zeit betont, dass die Komplikation des Beriberi mit Ikterus häufig die Entwickelung der Hepatargie veranlassen kann. Bei unserem III. Fall muss man demnach zugeben, dass das Beriberi die Entwicklung der Hepatargie veranlasst hat, gleichzeitig aber auch muss man anerkennen, dass die Entwicklung des Ikterus, der durch Salvarsaninjektion verursacht worden ist, das bisher latente Beriberi zutage befördert haben kann. Was den II. Fall anbetrifft, so muss man ihn als einen mittelschweren Fall betrachten, weil bei diesem Falle zeitweise acholische Stühle auftraten und der intensive Ikterus längere Zeit dauerte.

Bei den Fällen I und II war die Toleranz der Leber wegen der Lävulose herabgesetzt und die Ausscheidung des Urobilins vermehrt; beides sind aber Zeichen der Schädigung des Leberparenchyms. Und im III. Fall haben wir in der Hepatargie das Zeichen der schweren Schädigung der Leberfunktion vor uns. So liegt es nahe anzunehmen, dass entweder das Salvarsan oder seine Spaltungsprodukte neben der spirillotropen Wirkung auch eine hepatotrope



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirkung besitzt, deren Intensität sich nach der individuellen Widerstandsfähigkeit richtet.

Symptomatologie des Salvarsanikterus.

1. Inkubationszeit: In den Fällen von Pinkus und Klausner und dem I. Fall von Sakurane entwickelte sich der Ikterus 2 Wochen nach der Injektion und im II. und III. Fall von Sakurane nach 21 Tagen und nach 20 Tagen.

Bei unserem I. Fall kam der Ikterus nach 18 Tagen,
im II. „ „ „ „ „ 7 „
und „ III. „ „ „ „ „ 20 „
zur Erscheinung.

Die Inkubationszeit beträgt also im grossen und ganzen 1 bis 3 Wochen.

2. Fieber: Unsere Fälle I und II verliefen ohne Fieber, unser III. Fall und der III. Fall von Sakurane mit Fiebersteigerung bis auf 38,5°. Salvarsanikterus verläuft also im leichteren Fall ohne Fieber, aber im schwereren Fall mit mässigem Fieber.

3. Stuhl: Kann in leichteren Fällen normal gefärbt sein (Fall von Klausner und unser I. Fall), aber in schwereren Fällen grünlich verfärbt oder acholisch sein (unser II. Fall und der III. Fall von Sakurane). Meist neigt der Patient zu Verstopfung.

4. Urin: Urobilinurie geht parallel mit Bilirubinurie, sowohl in der Menge als auch in der Zeitdauer. Dieses Verhalten kommt beim Ikterus durch Choledochusverschluss nicht vor.

5. Leberfunktion: Dieselbe ist während des Ikterus gestört, denn die Toleranz der Leber gegen Lävulose ist deutlich herabgesetzt; in seltenen Fällen kann die schwere Erscheinung der Leberinsuffizienz vorkommen.

6. Verlauf: Salvarsanikterus geht nach 3—5 Wochen in Heilung über, aber die Entwicklung der Hepatargie kann dem Patienten gefährlich werden.

Résumé.

Der im Anschluss an die Salvarsaninjektion auftretende Ikterus verläuft teils mit, teils ohne Fieber, der Stuhl ist in schweren Fällen acholisch und die Leberfunktion erweist sich gestört, ja es kann sogar eine Leberinsuffizienz auftreten. Das Sal-

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

varsan besitzt wahrscheinlich eine hepatotrope Wirkung, aus der sich Ikterus und Leberstörung erklären.

Literatur.

Sakurane, Osaka igakkai Saschi (japanisch). 1911. Bd. 10. H. 4.

Klausner, Ueber Ikterus nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 11.

Umfrage über die Wirkung des Arsenobenzols bei Syphilis. Med. Klinik. 1910. Nr. 37 u. 38.

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

XIV.

Ueber die Bedeutung der Röntgenoskopie für die Diagnostik des Verdauungstraktes.[1])

Von

Dr. M. Pewsner (Moskau).

(Mit 9 Textfiguren.)

In vielen Fällen zwingen uns spezielle Erkrankungen in den Organen oder der allgemeine Zustand des Kranken, von dem Gebrauche der diagnostisch so wertvollen Magensonde abzustehen. Dann gibt uns die Röntgenoskopie ohne jede Anstrengung des Kranken, nach Einfuhr von Bismut, in Wasser suspendiert oder in Form von Bismutbrei, in einfachen und fibrodermalen Kapseln, — kostbare Aufschlüsse über die Durchgängigkeit der Speiseröhre, über Lokalisation und Grösse der Stenose, oft wohl auch über deren Beschaffenheit, über das motorische Vermögen des Magens und zum Teil sogar über dessen sekretorische Funktion (das Schicksal der Fibrodermalkapsel, die Anwesenheit von Flüssigkeit zwischen dem Bismutbrei und der Luftblase). Aber auch in denjenigen Fällen, wo der Anwendung aller übrigen klinischen Untersuchungsmethoden (wie Magenausheberung, Oesophagoskopie, Gastroskopie) nichts im Wege steht, ergibt uns die Durchleuchtung oft neue, wertvolle Aufschlüsse, die entweder unsere diagnostischen Annahmen bestätigen, oder die Wahrscheinlichkeit eines anderen Leidens veraugenscheinlichen.

In der Pathologie des Verdauungstraktes bilden die Oesophaguskrankheiten meiner Meinung nach den symptomatologisch am wenigsten bearbeiteten Abschnitt. Wie oft konstatieren wir ein weit vorgeschrittenes Neoplasma oesophagi bei Patienten, die sich

1) Vortrag, gehalten auf dem III. Kongress der Russischen Therapeuten im Dezember 1911 zu Moskau.

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

nicht zum ersten Male untersuchen lassen. Das Leiden war aber früher nicht diagnostiziert. Wie oft schwanken wir in unserer Diagnose anhaltslos zwischen einer organischen und einer funktionellen Stenose, wie oft diagnostizieren wir in der letzten Zeit eine weit vorgeschrittene Oesophagusdilatation.

Für die frühzeitige und bestimmte Diagnose der Oesophaguskrankheiten ist die Röntgenoskopie von höchster Wichtigkeit. In vielen Fällen kann man schon bei der ersten Durchleuchtung mit Sicherheit feststellen, ob das Hindernis im Oesophagus selbst liegt oder ausserhalb desselben, ob hier eine spastische Kontraktion vorliegt, ob nicht ein Divertikel vorhanden ist und ob die Schluckstörung nicht von einer Oesophagusatonie abhängt. In diesen Fällen kann also die Röntgenoskopie nicht nur die für den Kranken so beschwerliche Oesophagoskopie in gewissen Hinsichten ersetzen, sondern gibt uns oft auch vollkommen neue, wertvolle Aufschlüsse, die die Oesophagoskopie uns nicht hätte geben können.

So fanden wir bei 2 Patienten, die mit der Diagnose Cancer oesophagi eingesandt waren, das Hindernis ausserhalb des Oesophagus: bei dem einen ein kleines Aortenaneurysma, und einen Tumor mediastini von geringer Grösse bei dem andern. In einem andern Falle schrieb man die Schluckstörung der vorhandenen diffusen Dilatation und aneurysmatischen Erweiterung der Aorta zu. Die Röntgenoskopie ergab Cancer oesophagi.

Von besonderem Werte sind die Aufschlüsse, die uns die Röntgenoskopie bei der sogenannten idiopathischen Erweiterung des Oesophagus und dessen Atonie gibt. Man hielt früher dieses Leiden für eine Seltenheit, doch wird es jetzt sehr oft beschrieben; ich selbst hatte während des letzten Jahres Gelegenheit, dieses Leiden an 5 Fällen zu beobachten (2 davon in der Klinik), und konnte mich bei einem Vortrage von Dr. Obokjewitsch (Ordinarius der therap. Fakultätsklinik zu Moskau), den dieser im Moskauer Therapeutenverein hielt, überzeugen, dass auch mehrere von den Herren Kollegen in Moskau dieses Leiden ziemlich oft konstatiert hatten. Dass das Leiden während der letzten Zeit häufiger vorkommt, hätte man doch wohl kaum annehmen können; es liegt vielmehr auf der Hand, dass wir früher nicht imstande waren, dasselbe richtig zu diagnostizieren, wegen der Unvollkommenheit unserer Untersuchungsmethoden. Spricht doch ein so erfahrener Kliniker wie Dr. Minz (Warschau) in einer von seinen neuesten Arbeiten davon, dass wahrscheinlich in manchen, sowohl von ihm selbst,

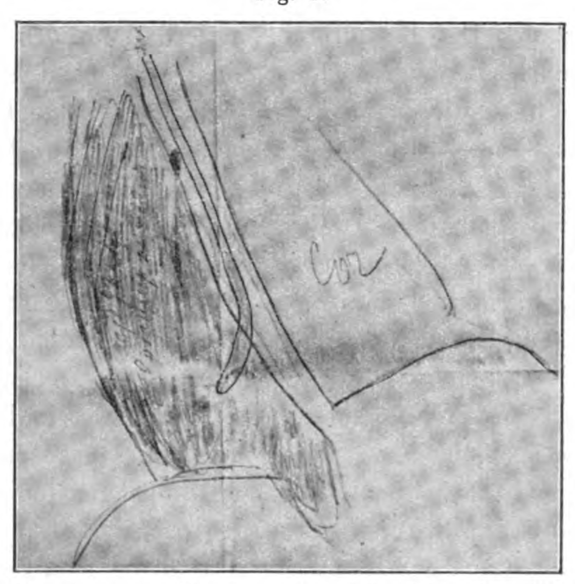
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

als auch von den Kollegen beschriebenen Fällen (ohne Autopsie), wo ein Oesophagusdivertikel ohne Zuhilfenahme der Röntgenoskopie diagnostiziert worden war, es sich wohl um eine idiopathische Oesophaguserweiterung handelte. Die klinischen Symptome dieses Leidens wären wohl folgenderweise zusammenzufassen: In schwereren Fällen — Schluckstörung, das Gefühl eines mehr oder minder schweren Druckes in der Brust nach dem Essen, Hochkommen von Speisen wieder in den Mund, perkutorische Schalldämpfung links an der Wirbelsäule von der Scapula abwärts. Oft täuscht uns ein derartiges Hochkommen von Speisen ein Erbrechen vor; auch

Fig. 1.



Idiopathische Oesophaguserweiterung mit rechtsseitiger Auswölbung. Spasmus der Kardia. Die Sonde krümmt und biegt sich und vermag durch die Kardia nicht zu dringen (s. Fall 1).

kann die keineswegs berechtigte Annahme, dass die ohne besondere Hindernisse auf mehr als 40 cm vom Zahnrande eingeführte Sonde unbedingt den Magen erreicht hat (wo sie sich doch im dilatierten Oesophagus bequem biegen und krümmen kann) zu einer falschen Diagnose, der Gastritis anacida, führen, da die aus der Speiseröhre hochgekommenen Massen keine Salzsäure, wohl aber manchmal Milchsäure enthalten, oder zu der falschen Diagnose: Stenosis pylori.

Auf Figur 1 sehen wir das Röntgenogramm eines Patienten, der wegen eines Leidens, das als chronischer Magenkatarrh diagnostiziert worden war, jahrelang mit Magenausspülungen behandelt

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

wurde. Die Röntgenoskopie ergab hier eine ansehnliche Oesophagusdilatation und Kardiospasmus. Die Sonde konnte hier wegen dem Kardiospasmus unmöglich in den Magen gelangen, krümmte und bog sich in der Speiseröhre, die also anstatt des Magens ausgespült wurde.

Wenn wir nun wissen, dass die meisten von den beschriebenen Krankheitsfällen der Oesophagusdilatation bereits weit vorgeschrittene Stadien bilden, so schliesst sich von selbst unmittelbar die Frage daran: Wie gestaltet sich die Symptomatologie der Anfangsstadien des Leidens? Wir werden wohl annehmen müssen, dass in manchen Fällen im Anfangsstadium nur eine leichte Atonie der Speiseröhre vorhanden ist, die sich nur durch Röntgenoskopie feststellen lässt. Der Bismutbrei passiert dann den Oesophagus nicht wie sonst, in Form von einzelnen Würstchen, sondern, wie es Holzknecht bewiesen hat, in der Form eines ununterbrochenen breiten Bandes. Solche Kranke klagen gewöhnlich noch nicht über Schluckstörungen, auch lässt sich bei ihnen nur selten die perkutorische Schalldämpfung wahrnehmen. Das Hochkommen von Speisen stellt sich bei ihnen gewöhnlich ziemlich oft ein. Von 13 Kranken, bei denen dieses letzte Symptom vorhanden war, zeigte bei 11 die Röntgenoskopie Atonie des Oesophagus und nur in einem Falle handelte es sich um eine ausgesprochene Gastritis anacida ohne Speiseröhrenatonie; in dem andern Falle sahen wir einen ganz kleinen, hochgezogenen Magen mit ausgesprochener Pylorusstenose und Antiperistaltik, ohne Oesophagusatonie.

Die Röntgenoskopie ermöglicht uns also eine frühzeitige Diagnose der Oesophagusatonie, und zwar schon zu der Zeit, wo das Leiden in seinem Anfangsstadium sich nur durch zeitweise auftretendes Hochkommen von Speisen äussert, durch welches sich der Patient wenig belästigt fühlt. Kommt es auf Grund dieser frühen Diagnose zum rechtzeitigen therapeutischen Eingriff, so können wir dadurch vielleicht den schwereren Formen vorbeugen.

Tritt nun bei der Oesophagusatonie die Summe der klinischen Symptome erst bei den weit vorgeschrittenen Stadien des Leidens auf, während sich dasselbe in seinen Anfangsstadien nur durch das Hochkommen von Speisen äussert, das den Kranken meist wenig belästigt, so gilt dasselbe auch für den Oesophagusspasmus. Haben wir es nicht mit einem ausgesprochen starken Oesophagus-

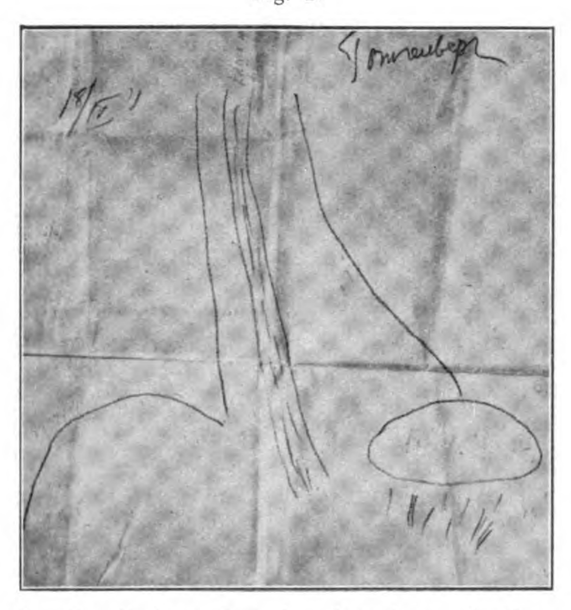


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spasmus zu tun, so klagt der Patient meistens nur über zeitweise auftretende, unbedeutende Schluckstörungen; in vielen Fällen wendet der Patient diesen Störungen sogar so wenig seine Aufmerksamkeit zu, dass es einer Reihe von detailmässigen Fragen bedarf, bis man feststellen kann, dass er beim Essen von Zeit zu Zeit genötigt ist, Luft nachzuschlucken, bevor er weiterschlucken kann. „Ich muss, sagt der Kranke, etwas wie ein leeres Aufstossen machen, bevor ich den nächsten Schluck tue.“ Diese, nicht zu starken Osophagusspasmen lassen sich oft weder mittels der Sonde, noch mit dem Oesophagoskop erkennen, da beide Instrumente oft

Fig. 2.



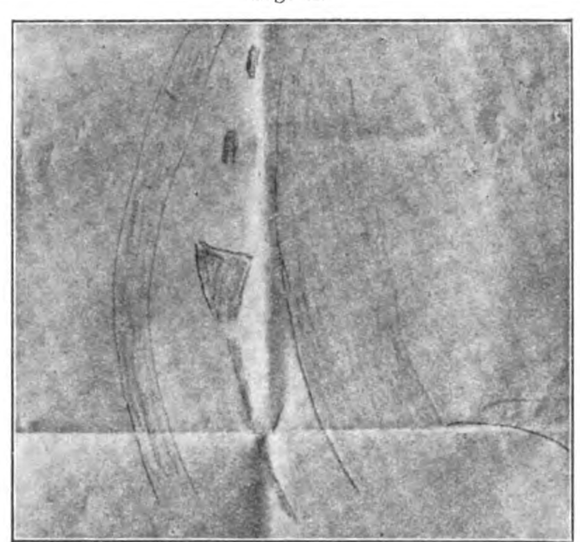
Oesophagusatonie. Der Brei passiert den Oesophagus in Form eines breiten ununterbrochenen Bandes (s. Fall 2).

nicht nur bei functionellen Spasmen, sondern sogar bei unbedeutenden organischen Stenosen den Oesophagus leicht passieren. In solchen Fällen vermag oft nur die röntgenoskopische Beobachtung der Schluckbewegungen uns diagnostisch wertvolle Aufschlüsse über Art und Lokalisation des Leidens zu verschaffen. Nach Holzknecht's Beobachtungen befindet sich dieser rein funktionelle Spasmus besonders oft in der Nähe der Kardia. Die Differentialdiagnose zwischen dem funktionellen Spasmus und einer organischen Stenose in dieser Gegend kann sich leider nur wenig auf die subjektiven Symptome stützen, da die Kranken es sehr oft garnicht


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

merken, dass die Speise in der Kardia stecken bleibt, und daher auf die Frage nach Schluckstörungen eine entschieden verneinende Antwort geben. Manchmal handelt es sich nur um ein Gefühl von Druck unter der Brustspitze und in der Brust nach dem Essen oder es muss der Patient mitten im Essen mehreremal Luft nachschlucken, bevor er weiterschlucken kann. Auch die Sonde vermag bei hartnäckigen Kardialspasmen uns meistens über die Diagnose nicht aufzuklären, da sie durch die spastisch kontrahierte Stelle nicht durchdringt. (Ein gewaltsames Durchquetschen der Sonde durch den Spasmus halte ich nicht für ratsam). In der Hand eines erfahrenen Spezialisten kann in solchen Fällen das

Fig. 3.



Carcinoma oesophagi. Die Bismutpasta und das Bismutwasser bleiben über der Stenose in Form eines Trichters stecken und dringen nur als enger Streifen weiter.

Oesophagoskop wohl eine Kontraktion der Kardiaschleimhaut offenbaren. Die röntgenoskopische Untersuchung gewährt uns aber in solchen Fällen, ohne den Patienten irgendwie zu belästigen, die Möglichkeit, den verschluckten Bismutbrei oder eine grössere, mit Bismut gefüllte Kapsel eine Zeit lang im unteren Abschnitt des Oesophagus auf und nieder tanzen zu lassen — ein Vorgang, den der Kranke selbst überhaupt nicht merkt — bis dann ein Moment kommt, wo die Kapsel resp. der Brei plötzlich in den Magen rutscht.

Dieser Kardialspasmus, den uns die Röntgenoskopie so mühelos und deutlich zu veraugenscheinlichen vermag, bildet oft

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

ein äusserst hartnäckiges Leiden, das manchmal sogar einen chirurgischen Eingriff erfordert. Oft erscheint er auch durch einen anatomischen Vorgang bedingt, der entweder im Oesophagus oder in der Curvatura minor seinen Sitz hat. Es gibt endlich Fälle, wo dieser Kardialspasmus, als reflektorische Erscheinung, nebst anderen Symptomen ein frühes Zeichen des Karzinoms der Curvaturae minoris ventriculi bildet. In 4 Fällen von Magenkrebs veranlasste mich die Anwesenheit dieses Symptoms, nebst anderen Erscheinungen ein Karzinom der kleinen Kurvatur zu diagnostizieren (viele Monate, sogar mehr als ein Jahr vor dem Exitus).

Um nun zur Bedeutung der Röntgenoskopie für die Diagnostik der Magenleiden überzugehen, möchte ich zu allererst erwähnen, dass es diese Methode war, die uns in die Begriffe über Muskeltonus der Magenwände und über die Peristaltik des Organs einen weit tieferen Einblick gegeben, als die übrigen klinischen Untersuchungsmethoden. Laufen starke peristaltische Wellen in entgegengesetzter Richtung — von Pylorus zur Kardia hin, so können sie schon bei der äusseren Untersuchung des Kranken durch die Bauchwände mehr oder minder deutlich sichtbar erscheinen und zeugen dann mit Bestimmtheit für Pylorusstenose. Leichtere antiperistaltische Wellen können jedoch nur bei der Röntgenoskopie wahrgenommen werden und zeugen meist, wie Haudeck es bewiesen, für ein anatomisches Leiden des Magens.

Fast bei allen Krankheiten des Magens ist die Beurteilung seines motorischen Vermögens von hoher Wichtigkeit. Die röntgenoskopische Untersuchung gibt uns darüber durch Beobachtung sowohl der Konfiguration des Magens bei der allmählichen Füllung desselben mit Bismutbrei, wie auch der Stärke der peristaltischen Wellen eine tiefere Einsicht. Auch für die Prognose bietet die Beurteilung des Muskeltonus der Magenwände bei vielen Magenkrankheiten recht wertvolle Stützpunkte.

Auf dem I. Kongress der russischen Therapeuten demonstrierte ich bei einem Vortrage, den ich damals mit Dr. Lavrovky teilte, den röntgenographisch aufgezeichneten Uebergang des Bismutbreies aus dem Magen in den Darmtrakt nach Gastoenterostomie. Dabei konnten wir fesstellen, dass das Resultat der Operation nicht selten von dem Muskeltonus der Magenwände abhängt.

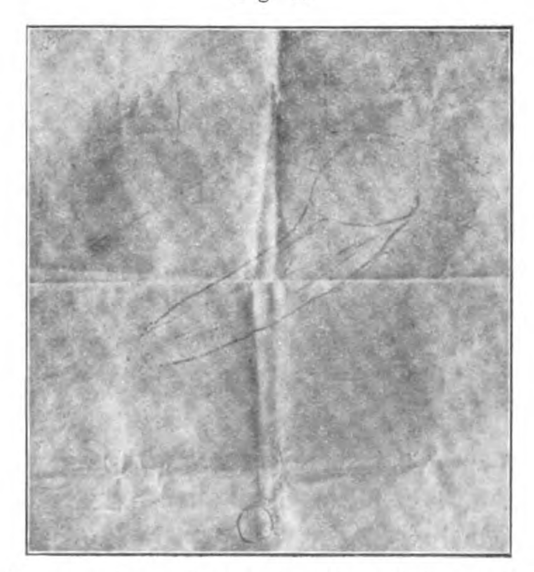

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 4.



Ein der Länge nach ausgezogener Magen mit dem an der kleinen Kurvatur befindlichen Vorsprung (Füllungsdefekt, Druck des linken Leberlappens) (s. Fall 4).

Fig. 5.



Der röhrenförmige Schrumpfmagen desselben Patienten 1 Jahr später. Infiltratio carcinomatosa (s. Fall 4).

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der röntgenoskopischen Untersuchung einiger Ulkuskranken sowohl vor, wie nach der therapeutischen Behandlung, musste ich mich überzeugen, dass bei identischen Kurverhältnissen das Resultat in denjenigen Fällen, wo nach vollzogener Ulkuskur der Magen sich gut zusammengezogen hatte, wo also die Muskelkraft seiner Wand sich gut wiederhergestellt hatte, weit dauerhafter und günstiger ausfiel. Auf diese Weise fand also die Annahme, die damals während der Debatten Prof. Malkoff geäussert — dass der Muskeltonus der Magenwand für die Heilung des Ulkus von hoher Wichtigkeit ist — ihre volle Bestätigung. Bei der Diagnose des Ulcus ventriculi gibt uns die Röntgenoskopie kostbare Aufschlüsse. So kam Haudeck, auf Grund von zahlreichen röntgenoskopischen Untersuchungen zu der Auffassung, dass beim Ulkus äusserst oft sich eine relative motorische Insuffizienz des Magens beobachten lässt (Anwesenheit von Bismutbrei im Magen 6 Stunden nach der Zufuhr), die sich wohl dem Pylorospasmus zuschreiben lässt. Mir bot das Fehlen dieser relativen motorischen Insufflzienz im Zusammenhange mit anderen klinischen Symptomen mehrmals sehr wichtige Stützpunkte für die Differentialdiagnostik.

Die Anwesenheit eines begrenzten Druckschmerzpunktes betrachten wir bekanntlich bei der Ulkusdiagnose als ein überaus wichtiges objektives Symptom. Nun können wir bei der Röntgenoskopie uns überzeugen, ob dieser Punkt dem Magen angehört oder ausserhalb desselben gelegen ist — ob er bei den Bewegungen des Magens sich mitbewegt. Befindet sich dieser Druckschmerzpunkt (die Stelle des Ulkus) auf der kleinen Kurvatur, so bedingt er, wie es die röntgenoskopischen Untersuchungen erwiesen haben, einen quer gegenüber gelegenen Spasmus der grossen Kurvatur, es entsteht also die sogenannte Inzisur, und wir haben dann entweder vorübergehend oder sogar dauerhaft einen sanduhrförmigen Magen vor uns. Die Anwesenheit dieses Druckschmerzpunktes und der Inzisur zeugt, wie es zahlreiche, durch Autopsien in vivo bestätigte Beobachtungen beweisen, nebst den übrigen Symptomen mit einer gewissen Bestimmtheit für Ulcus ventriculi. So waren z. B. in einem Falle die übrigen klinischen Symptome des Ulkus ziemlich undeutlich, während der Druckschmerzpunkt sich rechts und unter dem Nabel befand, was einige Kollegen dazu veranlasste, eine chronische Appendizitis zu vermuten; doch bewies die röntgenoskopische Untersuchung, dass dieser Druckschmerzpunkt dem Pylorus entsprach und dessen Bewegungen folgte. In dieser


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

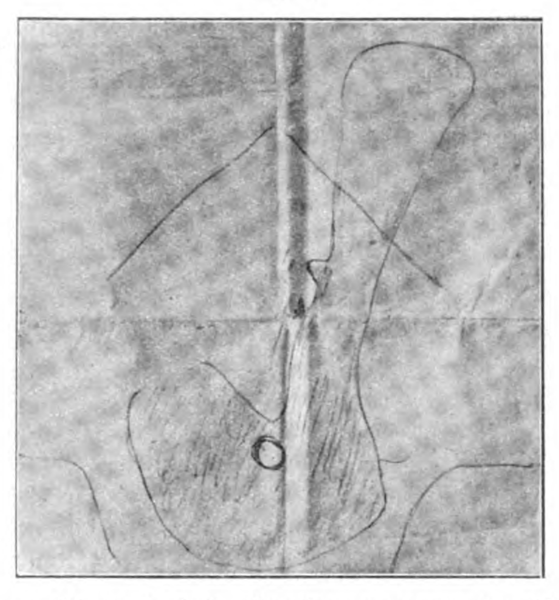
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hinsicht waren ferner 2 Fälle von Ulcus ventriculi mit undeutlicher Symptomatik bemerkenswert: In dem einen Fall erwies die Röntgenoskopie, dass der Druckschmerzpunkt nicht dem linken Leberlappen, sondern der kleinen Kurvatur angehörte — hier war auch eine Inzisur der grossen Kurvatur zu sehen. In dem zweiten Falle wurde, auf Grund einer schneckenförmigen Deformation des Magens, wobei der Pylorus links vom Nabel gelegen erschien, Perigastritis und Ulkus diagnostiziert. Diejenigen Fälle von Ulcus ventriculi, die bei subnormaler Azidität und in Begleitung einer Perigastritis verlaufen, der die bei der Palpation durchfühlbare Resistenz der Magenwand ihren Ursprung verdankt, bieten ja bekanntlich für die Diagnose die meisten Schwierigkeiten. Nun zeigt uns in solchen Fällen die Röntgenoskopie, dass sogar dort, wo alle drei omina tumoris maligni — Habitus, Tumor und Achylie vorhanden sind, wir es doch mit einem Ulcus penetrans ohne Entartung zu tun haben können. Die von Haudeck im vorigen Jahre beschriebene Erscheinung: Nachbleiben des Bismutbreies seitlich von der kleinen Kurvatur, ausserhalb des Magens, in Form eines kleinen Halbkreises, meistens mit einer Luftblase, wurde von ihm als „Nischensymptom" betitelt und ist für penetrative Ulcera ventriculi charakteristisch. Heutzutage verfügen wir in der Literatur bereits über eine ansehnliche Menge von Fällen, wo dieses Symptom ein Ulcus ventriculi penetrans erkennen liess. Ich selbst hatte zweimal Gelegenheit, solche Fälle zu beobachten: einmal in Doz. Holzknecht's Institut zu Wien, wo die Kranke mit der Diagnose Cancer ventriculi eingesandt worden war, den anderen Fall sah ich in meiner eigenen Praxis, wo die Diagnose Ulcus ventriculi penetrans durch die Autopsie bestätigt wurde.

Es wäre ferner noch zu erwähnen, dass selbst in denjenigen Fällen, wo uns die klinischen Symptome über die Beschaffenheit des Tumors keinen Zweifel lassen, wir doch mit Vorteil uns der röntgenoskopischen Untersuchung bedienen, die uns wertvolle Aufschlüsse betreffs Lage, Grösse und Beweglickkeit des Tumors liefert, die bei der Frage über Möglichkeit und Art des operativen Eingriff wohl zu berücksichtigen sind, besonders da die übrigen klinischen Untersuchungsmethoden, wie Palpation, Untersuchung der passiven Beweglichkeit und namentlich die Aufblähung uns bei weitem nicht in jedem einzelnen Falle

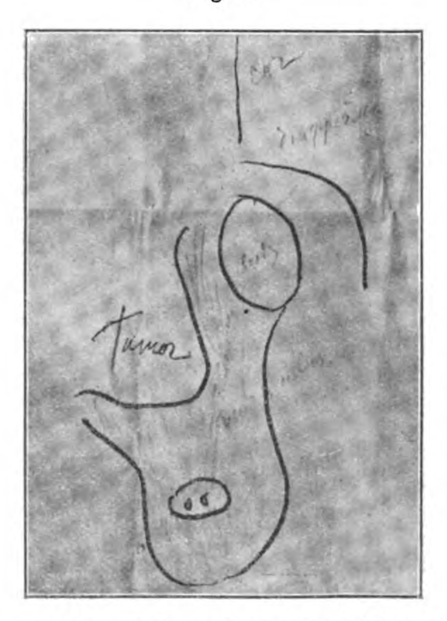
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 6.



Nischensymptom. Wenig typisch. Der Vorsprung an der kleinen Kurvatur ohne die Luftblase, die sich gewöhnlich daselbst sehen lässt (s. Fall 5).

Fig. 7.



Cancer ventriculi. Füllungsdefekt der kleinen Kurvatur.

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

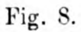
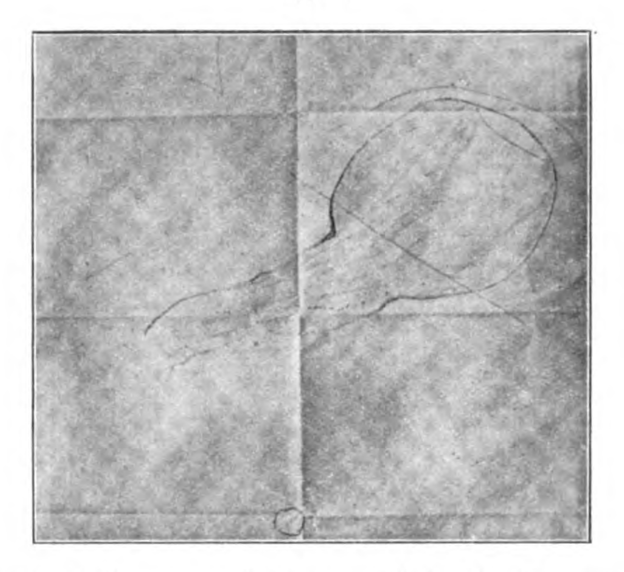
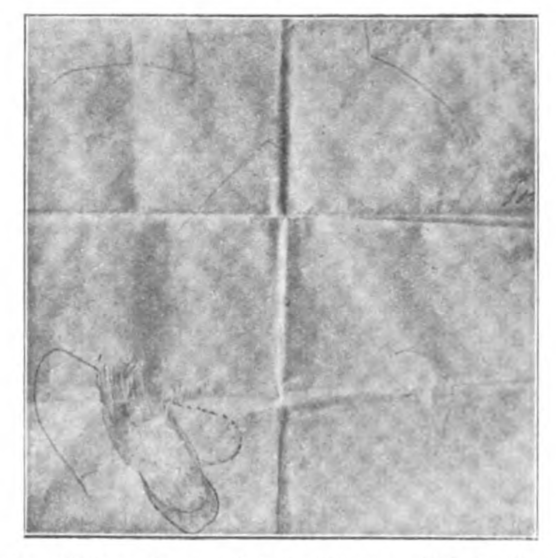


Fig. 8.



Der Fundusteil des Magens erscheint ausgedehnt. Die hier zurückbleibende Speise gibt die Schalldämpfung im Traube'schen Raume. Der mediale Teil des Magens erscheint infiltriert und röhrenförmig hochgezogen. Cancer ventriculi.

Fig. 9.



Das mit Bismut gefüllte, etwas gedehnte Kökum. Bei der Lagenänderung des Patienten bewegt sich das Kökum frei unter einem Winkel bis 90°.

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

diese wichtigen Fragen zu beantworten vermögen, da es vielmehr eine ganze Anzahl von Fällen gibt, wo diese Untersuchungsmethoden uns nicht einmal die Möglichkeit geben, mit Sicherheit festzustellen, ob der Tumor dem Magen angehört oder ausserhalb desselben gelegen ist. Die Röntgenoskopie dagegen ermöglicht uns einen detailmässigen Einblick in die Beziehungen zwischen dem Magen und dem Tumor, und zwar nicht nur dann, wenn der Tumor ausserhalb des Bismutschattens gelegen ist, sondern auch dann, wenn das Neoplasma vom Bismutschatten bedeckt erscheint (das starke aktive Einziehen des Bauches) oder unmittelbar an den Magen grenzt (die unregelmässigen, zickzackförmigen Ränder). Als Beispiel dafür, wie schwer es manchmal erscheint, ohne Röntgenoskopie festzustellen, ob der Tumor dem Magen angehört oder nicht, möge ein Fall gelten, wo ausser einem beweglichen Tumor rechts unweit vom Nabel Abmagerung, motorische Insuffizienz des Magens und Achylie ziemlich deutlich für Cancer pylori sprachen, die röntgenoskopische Untersuchung aber bewies, dass der Tumor ausserhalb des Magens gelegen war. Was es für ein Tumor gewesen, blieb unentschieden; 1½ Jahre lang fühlte sich der Patient ganz wohl, bis er an einer zufälligen Erkrankung (akute Pneumonie) starb.

In denjenigen Fällen, wo wir einen Tumor im Abdomen vor uns haben und nicht mit Bestimmtheit festzustellen imstande sind, welchem Organ derselbe angehört, können wir oft nach Einfuhr von Bismutbrei, Auftreiben der Därme mit Luft oder nach Einguss einer bismuthaltigen Mischung die Beziehungen des Tumors zu den Organen und Geweben deutlich erkennen. So konnten wir in einem Falle auf Grund der Konfiguration des Magens und des aufgetriebenen Dickdarms (nebst anderen Symptomen) bei der Röntgenoskopie ein Neoplasma der retroperitonealen Lymphdrüsen annehmen, was auch bei der Operation seine Bestätigung fand.

Endlich gibt es ja bekanntlich eine ganze Reihe von Fällen, wo wir auf Grund aller klinischen Symptome ein Neoplasma diagnostizieren müssen, obschon wir bei der Palpation nichts durchfühlen können, was an einen Tumor erinnern könnte. In solchen Fällen sieht man bei der röntgenoskopischen Untersuchung einen sogenannten Füllungsdefekt, d. h. eine Stelle im Magen, die sich unter allen Verhältnissen nicht mit Bismutbrei fühlt. Wendet man nunmehr bei der Palpation gerade dieser Stelle eine besondere Aufmerksamkeit zu, so kann man unter Umständen dort ein Neo-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

plasma durchfühlen. Zu den Fällen, wo ein unpalpabeles Neoplasma nur durch die Röntgenoskopie nachgewiesen wird, gehören auch diejenigen, wo es an klinischen Symptomen des Magenkrebses mangelt und wir bei der Untersuchung nur eine perkutorische Schalldämpfung links im Traube'schen Raume, näher dem Rippenrande zu wahrnehmen; diese Dämpfung kann nun aber von verschiedenen Ursachen abhängen: von der Vergrösserung des linken Leberlappens, von der Speisestauung im fundalen Teile eines sanduhrförmigen Magens, und endlich von einem Karzinom der Kardia, oder der kleinen Kurvatur, das sich hauptsächlich auf den Fundus erstreckt. Welche von diesen Ursachen wir in jedem Falle vor uns haben, wird durch die röntgenoskopische Untersuchung deutlich und mühelos festgestellt. Ich selbst beobachtete einige Fälle. So sah ich unter anderen einen Patienten, der über zeitweise nach dem Essen auftretendes Gefühl von Schwere und Schmerzen klagte, eine unbedeutende Abmagerung und normale sekretorische Funktion des Magens aufwies; die Anwesenheit der erwähnten perkutorischen Schalldämpfung veranlasste mich, hier eine röntgenoskopische Untersuchung vorzunehmen. Dabei sah ich, wie ein Teil des Bismutbreies im Fundus zurückgeblieben war, was denn auch wohl die eigentliche Ursache der Schalldämpfung gewesen war, der ganze übrige Magen aber erschien geschrumpft, in Form einer Röhre — infiltratio carcinomatosa der kleinen Kurvatur (der Kranke weigerte sich entschieden sich einer Operation zu unterziehen). Nach 2 Monaten Paralysis nervi recurrentis und Metastasen in den subklavikularen Drüsen rechts.

Um nun zur Bedeutung der Röntgenoskopie für die Diagnostik der Darmkrankheiten überzugehen, möchte ich zuerst die Krankheiten des Duodenums berühren. Wir verfügen zur Zeit über eine dermassen entwickelte klinische Symptomatologie des Ulcus duodeni, dass dessen Diagnose in den meisten Fällen uns keine Schwierigkeiten mehr bietet und die Röntgenoskopie vielleicht hier nur dazu ihre Verwendung finden kann, um den dem Ulcus entsprechenden Druckschmerzpunkt zu beurteilen. Bei einer relativen Duodenumstenose dagegen ist dies durchaus nicht der Fall, besonders, wenn sie nicht zu scharf entwickelt ist. Wir haben es hier mit einer Reihe von dyspeptischen Erscheinungen zu tun, die von der Beschaffenheit der Speisen meistens nicht abhängen, eine relative motorische Insuffizienz, die sich von einer solchen bei Stenosis pylori kaum unterscheiden lässt (freilich mit Ausnahme der-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jenigen Fälle, wo die Stenose jenseits der Papilla frateri gelegen ist und wir also bei der Magenausspülung eine Beimischung von Galle zu dem Spülwasser beobachten können. Doch auch hier ermöglicht uns die Röntgenoskopie oft eine genaue Unterscheidung — wir sehen starke peristaltische Erscheinungen des Bulbus duodeni, oder auch, wie es uns Haudeck beschrieben hat, Zurückbleiben geringer Bismutmengen an einer dem Duodenum entsprechenden Stelle.

Die Röntgenoskopie des Jejunum bildet heutzutage den am wenigsten entwickelten Abschnitt; ich möchte daher hier, der Kürze halber, die Einzelheiten derselben unberührt lassen, um lieber zum Schluss noch auf die Bedeutung der röntgenoskopischen Untersuchung bei einem so häufig vorkommenden Leiden, wie die chronische Obstipation etwas näher einzugehen. Die ehemalige Einteilung der chronischen Obstipationen in spastische und atonische sind wir gerade im Begriff vollständig aufzugeben und bemühen uns vielmehr in jedem einzelnen Falle durch Erforschung der ätiologischen Momente der Sache auf den Grund zugehen. Die röntgenoskopische Untersuchung bietet uns auch hier höchst wertvolle Aufschlüsse. Hennisch gelang es durch eine ganze Reihe von Untersuchungen, die auf dem Operationstisch der Chirurgen ihre Bestätigung fanden, nachzuweisen, dass unter Umständen Dickdarmtumore und Dickdarmverwachsungen röntgenoskopisch zu entdecken sind, die beinahe ohne klinische Symptome verliefen. Bekanntlich ist es ja oft der Fall, dass jedes von diesen Leiden an klinischen Symptomen sich in nichts, als nur in einer chronischen Verstopfung äussert. Die Hirschsprung'sche Krankheit, oder eine tiefe Ptosis des Colon transversum, die auf die Darmperistaltik dermassen schädigend einwirkt, lässt sich ebenfalls durch die röntgenoskopische Untersuchung ganz deutlich nachweisen. Die durch Autopsien in vivo bestätigten Untersuchungen Stirlin's ergaben, dass die Röntgenoskopie uns ferner auch die Möglichkeit erschliesst, die Lage und Verbreitung eines Dickdarminfiltrats oder einer Colitis ulcerosa näher zu bestimmen. Bei der Anwendung seiner Methode konnte ich in mehreren Fällen dadurch nicht nur die vorausgehenden diagnostischen Annahmen bestätigen, sondern auch die Lokalisation des Prozesses näher bestimmen. Zum Schluss sei noch erwähnt, dass in denjenigen Fällen, wo es sich um die, unter Umständen so schwierige Differentialdiagnose zwischen einer chronischen Appendizitis und einer Typhlektasie handelt, die


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

röntgenoskopische Untersuchung durch Nachweis eines mobilen Cökums und an der Hand der Palpation die richtige Diagnose ermöglicht.

M. H.! Ich habe es mir schon aus dem Grunde erlaubt, Ihre Aufmerksamkeit dieser Frage zuzulenken, weil heutzutage die Röntgenoskopie des Verdauungstraktes eine der lebhaftesten Fragen in der Fachliteratur bildet. Sie verdient es, wegen der Resultate, die sowohl auf dem Operationstische des Chirurgen, als auch bei der Autopsie ihre Bestätigung finden, zu den wichtigsten klinischen Untersuchungsmethoden des Verdauungstraktes gerechnet zu werden.

Es liegt auf der Hand, dass diese Methode mit der Entwickelung der eben im Entstehen begriffenen Röntgenokinematographie die Physiologie und Pathologie des Verdauungstraktes durch neue wertvolle Aufschlüsse bereichern muss.

Uns Therapeuten kommt es zu, Hand in Hand mit den Röntgenologen diese neue, hoffnungsvolle Methode zu fördern und zwar in erster Linie durch kunstgerechte Anwendung derselben neben den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden bei der Diagnostik des Verdauungstraktes.

Dem praktischen Arzte wird sie schon jetzt in manchem schwierigen Fall zur richtigen Diagnose verhelfen, indem sie entweder seine diagnostischen Annahmen bestätigt, oder aber seine Auffassung auf eine andere, richtigere Bahn lenkt.

Krankengeschichten.

1. Herr E., 52 Jahre alt, Polizeibeamter.

Klagen: Uebler Geschmack im Munde, Hochkommen von Speisen, beim Liegen trockenes Husten bis zum Erbrechen.

Erbliche Belastung: Mutter gestorben an Cancer uteri, 50 Jahre alt; 2 geisteskranke Brüder. Zwischen dem Jahre 1885 und 1888 nahm der Patient teil an einer wissenschaftlichen Expedition in Mittelasien unter schlechten Ernährungsverhältnissen. Vor 7 Jahren bemerkte er zum ersten Male zeitweise erschwertes Schlucken, fühlte sich aber durch die Erscheinung wenig belästigt, da sie selten sich einstellte. Seit 2 Jahren leidet er an scharf ausgesprochenem Hochkommen von Speisen, das er aber für Erbrechen hält. Ferner stellte sich auch das trockene Husten in liegendem Zustande ein, das den Kranken solange peinigt, bis er erbricht oder bis er künstlich ein Erbrechen hervorgerufen hat. Aerztlich wurde Magenkatarrh diagnostiziert und Magenausspülungen verordnet; während der letzten Zeit macht sie der Kranke selbst, da nach den Ausspülungen das Erbrechen sich nicht einstellt.

Status praesens: Der Pat. ist von mittlerem Wuchs und mittlerer Ernährung mit gut entwickelter Muskulatur (Gewicht 4 Pud 36 Pfd.). Arterio-


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sklerosis. Deutliche perkutorische Schalldämpfung hinten links von der Skapula abwärts längs der Wirbelsäule. Die Sonde lässt sich frei über 55 cm vom Zahnrande einführen. Nach einem Probefrühstück wurden 150 ccm schlecht verdauter Speisen ausgehebert; HCl abs. Da es sich bei dem genauen Ausfragen des Pat. offenbarte, dass das, was er für Erbrechen hielt, nichts anderes gewesen als ein Hochkommen von Speisen, musste ich an die Möglichkeit eines Oesophagusdivertikels denken. Die Röntgenoskopie bewies, wie aus Fig. 1 zu ersehen ist, eine weit vorgeschrittene Dilatation der Speiseröhre mit einer deutlichen Auswölbung ihrer rechten Wand; bei der gleichzeitigen Einführung einer weichen Sonde konnte man beobachten, wie sie durch die Kardia nicht durchzudringen vermochte, sondern sich im dilatierten Oesophagus krümmte und bog. Auch dünnere und harte Sonden konnten durch die spastisch kontrahierte Kardia nicht durchdringen. Bemerkenswert war ferner in diesem Falle, dass bei entsprechender Behandlung (Diät, Arg. nitr.), die Auswölbung der rechten Oesophaguswand ziemlich schnell kleiner wurde, so dass sie später nur unbedeutend erschien. Auf diese Weise wurde hier also nicht der Magen, sondern die Speiseröhre ausgespült und der Inhalt derselben anstatt des Mageninhalts untersucht. Da nun die aus der Speiseröhre hochgekommenen Massen für Erbrechen angesehen wurden, so veranlassten alle diese Erscheinungen andere Aerzte, eine Gastritis anacida chron. zu diagnostiziren.

2. Frl. M., 22 Jahre alt, Gouvernante.

Klagen: Zeitweise (nicht jeden Tag) sich einstellendes Erbrechen, eine bis zwei Stunden nach dem Essen, 5—6 mal hintereinander mit Zwischenräumen von je 10—15 Minuten.

Anamnese: Patientin erinnert sich ausser an Masern in den Kinderjahren keiner ernsten Erkrankung. Hochkommen von Speisen. (Kein Erbrechen, da der Erscheinung weder Uebelkeit noch irgend welche unangenehmen Empfindungen vorausgingen, und ohne Mitwirkung der Bauchpresse immer nur ein geringes Quantum des zuletzt Gegessenen hochkam. Auch stellte sich diese Erscheinung niemals bei nüchternem Magen, resp. leerem Oesophagus ein). Die Pat. selbst bezeichnet diese Erscheinung als „Erbrechen". Dieses Hochkommen von Speisen peinigt die Pat. schon seit einigen Jahren, kam jedoch anfangs ziemlich selten, während der letzten 2 Monate dagegen öfter. Manchmal fühlt sich die Kranke genötigt, dem Bissen irgend eine Flüssigkeit nachzuschlucken, es war ein Gefühl, als bliebe sonst der Bissen im Oesophagus stecken. Die Sonde wird von der Kardia nur ganz wenig aufgehalten und dringt ziemlich leicht in den Magen. Mageninhalt, nach Probefrühstück ausgehebert, erscheint gut verdaut; HCl 35, Ac. 45.

Röntgenoskopie: Oesophagusatonie, leichter Spasmus der Kardia. Beim Schlucken der Bismutpaste erscheint der Oesophagus in Form eines breiten ununterbrochenen Bandes. Ueber der Kardia bleibt die Paste nicht länger als 1—2 Minuten.

3. Herr G., 49 Jahre alt, Kaufmann, aufgen. am 7. 2. 1910.

Klagen: Schmerzen nach dem Essen und Gefühl von Druck unter der Brustspitze. Keinerlei erbliche Belastung.

Anamnese: Pat. gibt an, in den Kinderjahren an „Krämpfen" gelitten zu haben. Was es aber für Krämpfe waren, liess sich nicht genauer feststellen;


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Alter von 15 Jahren Typhus. Seit einigen Jahren bemerkte der Pat. nach reichlicheren Mahlzeiten ein Gefühl von Druck unter der Brustspitze. Seinen Angaben nach merkte der Pat. schon vor 6 Monaten, wenn auch nur selten, wie ein grösserer Bissen in der Speiseröhre für eine kurze Zeit stecken blieb, dann aber sofort in den Magen rutschte. Nach einiger Zeit stellten sich plötzliche Anfälle von Schmerzen unter der Brustspitze ein. Nach Behandlung mit Mineralwasser (Borshom) und Bismut fühlte sich der Pat. für eine Zeitlang etwas besser, doch traten im Dezember 1909, 3—4 Stunden nach dem Essen, Schmerzen unter dem linken Rippenrande auf; zu derselben Zeit bemerkte der Kranke, dass die Speise (besonders Fleischbissen) im unteren Abschnitte der Speiseröhre — wenn auch nur selten — für eine Zeitlang stecken bleibt.

Status praesens: Ein gut genährter Mann von mittlerem Wuchs und 4 Pud 15 Pfd. Gewicht. Objectiv sind weder Schalldämpfung noch Druckschmerzpunkte zu entdecken. Die weiche Sonde bleibt 45 cm von dem Zahnrande stecken und lässt sich nicht weiter einführen.

Röntgenoskopie: Der Bismutbrei bleibt an der Kardia stecken, desgleichen eine grosse, 3 g Bismut enthaltende Kapsel, bis nach einigen Minuten die Kapsel resp. der Brei plötzlich in den Magen rutscht. Das röntgenoskopische Bild und der Umstand, dass der Pat. meistens sogar grössere Bissen ohne Beschwerden herunterzuschlucken imstande war, lassen einen Spasmus der Kardia erkennen.

Verlauf der Krankheit: Nach 3 Monaten nahmen die Schmerzen, trotz der Behandlung mit Alkalien und Arg. nitr., zu, und der Pat. blieb abgemagert; der Spasmus blieb wie er war. Ich musste nun annehmen, dass der Spasmus durch einen anatomischen Prozess bedingt wurde. Da die Alkalien und das Bismut nicht wirkten, wurde HCl und Chlornatriumwasser verordnet. Die Schmerzen linderten sich, was darauf schliessen liess, dass es sich hier nicht um ein Ulcus, sondern wohl um ein Neoplasma der kleinen Kurvatur an der Kardia handelte. Im Sommer 1910 fühlte sich der Kranke immer schlechter und schwächer, trotz der möglichst gesteigerten Ernährung. (Die Speise passierte während der ganzen Zeit den Oesophagus ziemlich gut.) Im August 1911 konnte ich bereits einen Tumor im Epigastrium konstatieren und gegen das Ende seines Lebens, im September desselben Jahres, wies der Pat. die Merkzeichen der Stenosis pylori auf.

Epikrise: Ausser den Schmerzen bildete in diesem Falle der Spasmus der Kardia das erste Zeichen eines malignen Neoplasma.

4. Herr F., 55 Jahre alt, Kaufmann.

Klagen: Spasmen in der Brust. 4 Stunden nach dem Essen stellen sich Schmerzen unter der Brustspitze ein.

Anamnese: Lues, die energisch ärztlich behandelt wurde. Vor einigen Jahren ein leichtes Insult. Neigte stets zur Korpulenz. Körpergewicht mehr als 8 Pud. Machte mehrmals eine Entfettungskur durch. Seit März 1910 klagt der Patient über Schmerzen 4 Stunden nach der Mahlzeit und von Zeit zu Zeit sich einstellende Beschwerden in der Brust. Auch musste der Kranke, wenn auch nur selten, mitten im Essen mehreremal Luft nachschlucken. Beim



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Essen milderten sich die Schmerzen. Eine Zeitlang halfen Alkalien, dann versagten sie.

Status praesens: 3. 7. 10.: Der Kranke ist ein Mann von hohem Wuchs, mittlerer Ernährung, Gewicht 6 Pud 23 Pfund. Präsystolisches Geräusch im Herzen. Die Leber erscheint gesunken, vergrössert, besonders deren linker Lappen, die Palpation desselben wird schmerzhaft empfunden. Keine Druckschmerzpunkte, kein Tumor lassen sich entdecken. Die nach einigen Wochen unternommene röntgenoskopische Untersuchung erwies, wie man auf Grund der klinischen Symptome im Voraus hätte annehmen können, dass die Kardia frei ist und nur sich zeitweise daselbst ein Spasmus einstellt, der kaudale Teil des in die Länge gestreckten Magens liegt etwas unter dem Nabel. Bei der Durchleuchtung (im Stehen) konnte man an der kleinen Kurvatur einen Füllungsdefekt konstatieren, der sich freilich auch wohl durch den Druck seitens des linken Leberlappens erklären liess. Der Einführung der weichen Sonde trat ein dadurch hervorgerufener scharfer Kardialspasmus in den Weg. Da wir es nicht für ratsam hielten, die Sonde gewaltsam in den Magen durchzuquetschen, mussten wir auf die Untersuchung der Magensekretion verzichten. Doch erwies die nachfolgende Therapie (da durch Behandlung mit Salzsäure und Jodnatrium die Symptome sich einigermassen bekämpfen liessen), dass der Kardialspasmus hier wohl kaum einem Ulkus oder einer Hyperaziditas seinen Ursprung verdankte. Auch erschien der Patient bei weitem nicht nervös beanlagt. Da nun ferner die Symptome jeder Therapie hartnäckig trotzten, musste ich an ein Neoplasma der kleinen Kurvatur denken, obgleich das Gewicht des Kranken damals noch nicht im beständigen Fallen begriffen war, sondern vielmehr nach oben und nach unten schwankte. Doch schlossen sich die Kliniker in Berlin und Wien dieser Meinung nicht an.

So ging es bis August 1911. Während dieser ganzen Zeit nahm der Kranke nur 4 Pfund an Gewicht ab (6 Pud 19 Pfund). Die Leber wurde viel kleiner. Doch nahmen die subjektiven Symptome zu. Das Schlucken bereitete dem Patienten Schwierigkeiten. Er begann allmählich festere Speisen zu vermeiden. Nach dem Essen empfand er ein Gefühl von Druck unter der Brustspitze. Von Zeit zu Zeit kamen Durchfälle. Jetzt erwies die röntgenoskopische Untersuchung, dass der nunmehr sehr kleine Magen 4—5 Fingerbreiten über dem Nabel gelegen ist und in Form einer Röhre sich quer über das Epigastrium hinzieht. 3—4 Stunden nach der Zufuhr befindet sich der ganze Bismutbrei bereits im Darmtrakt. Sowohl die Kapsel, wie auch die Bismutpasta passieren die Kardia leicht. Beim Atmen und aktiven Einziehen des Bauches erschien der Magen beinahe unbeweglich. Bei der Vergleichung dieses röntgenoskopischen Bildes mit demjenigen, welches vor einem Jahre erhalten worden war, kam ich zu der Auffassung, dass wir jetzt einen sogenannten Schrumpfmagen vor uns haben, der einem Neoplasma curvaturae minoris seinen Ursprung verdankt und einen reflektorischen Spasmus der Kardia. Für eine solche Annahme sprachen ferner sowohl die allmähliche Zunahme der Symptome, wie auch die Wahrscheinlichkeit einer Achylie, da die röntgenoskopische Untersuchung eine deutliche Hypermobilität nachgewiesen hatte. Einer von den Herren Kollegen entschloss sich, die Sonde gewaltsam in den Magen durchzuquetschen, was aber die Folge hatte, dass nunmehr sogar flüssige Speisen die Kardia nicht



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

passieren konnten. Daher wurde am 6. 10. dem Patienten empfohlen, zur Gastrostomie seine Zuflucht zu nehmen. Bei der Operation aber stellte es sich heraus, dass an der kleinen Kurvatur ein Tumor lag, der mit der Wirbelsäule verwachsen erschien. Der ganze Magen erschien hochgezogen, sowohl seine vordere, als auch seine hintere Wand waren infitriert und mit kleinen Metastasen bedeckt. Nur ein ganz geringes Stück neben der Kardia blieb erhalten, so dass eine Gastrostomie unmöglich erschien. Auf diese Weise fanden also die Ergebnisse der röntgenoskopischen Untersuchung auf dem Operationstisch ihre Bestätigung. Nach der Probelaparotomie lebte der Kranke noch $5^1/_2$ Monate.

5. Herr M., 48 Jahre alt, Kassierer.

Wurde im Jahre 1907 mit der Diagnose Cancer ventriculi zu mir gesandt. Litt an starkem Erbrechen, heftigen Schmerzen 2—3 Stunden nach dem Essen und Anorexie. Hatte ungefähr ein Pud an Gewicht abgenommen. Damals ergab die Magensaftuntersuchung normale Werte (HCl 28, Ac. 40). An objektiven Symptomen war nur zu vermerken, dass der Druck auf die Gegend des Epigastrium äussert schmerzhaft empfunden wurde. Nach vollzogener Ulkuskur verschwanden die Schmerzen und das Erbrechen. Im Jahre 1909 stellten sich aber diese Erscheinungen wieder ein. Desgleichen im Jahre 1910. Gegen Ende Januar 1911 kamen die Schmerzen wieder und liessen sich nunmehr durch die Ulkuskur nicht beseitigen. Der Appetit ist verschwunden, jede Speise ist ihm zuwider. Aeusserst heftige Schmerzen, vollkommen unabhängig von der Nahrungszufuhr, äusserste Abmagerung und Schwäche. Beim Hungern und voller Ruhe lindern sich die Schmerzen für einige Zeit, um dann noch heftiger zu verschiedenen Tageszeiten zurückzukehren. Im März gesellt sich Erbrechen hinzu, manchmal mit Beimischung von Blut. In dem Erbrochenen ist keine Salzsäure zu entdecken. Das alles lässt mich ein Ulcus carcinomatosum vermuten. Bei der Röntgenoskopie sehen wir eine ausgesprochene Oesophagusatonie und einen kleinen Kardialspasmus. Der Bismutbrei bleibt für eine halbe Stunde stecken und füllt dabei den ganzen Oesophagus an. Die Anfüllung mit Bismutwasser zeigt, dass der kaudale Teil des Magens 2 Fingerbreiten unter dem Nabel gelegen ist. Der Magen erscheint der Länge nach ausgezogen. An der kleinen Kurvatur bemerken wir einen dunkeln Fleck in Form eines Vorsprungs (s. Fig. 6) — das sogenannte Nischensymptom. Dieses röntgenoskopische Bild veranlasste uns, ein Ulcus penetrans anzunehmen und dem Patienten zur Operation zu raten. Bei der Operation sahen wir ein Ulcus callosum penetrans der kleinen Kurvatur, an dessen Stelle die hintere Magenwand mit dem Pankreas verwachsen erschien. Die Stelle wurde reseziert. Nach der Operation fühlte sich der Patient während 12 Tagen bei normaler Temperatur vollkommen wohl. Am 12. Tage plötzliche Herzschwäche, Kollaps, Exitus.

Autopsie: Nach der Operation überall prima intentio, keine Entzündungserscheinungen. Ausgesprochene Sklerosis der Aorta und der Herzarterien. Die mikroskopische Untersuchung des resezierten Magenstückes ergab, dass eine carcinomatäse Entartung des Ulkus nicht vorlag.

Epikrise: Die vollkommene Anorexie konnte in diesem Falle von der Oesophagusatonie abhängen (die Speise blieb allzulange



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Oesophagus und übte auf die Brust einen dauernden Druck aus), die wiederum durch den Kardinalspasmus bedingt erschien. Der Kardialspasmus aber konnte durch das Ulcus penetrans der kleinen Kurvatur hervorgerufen sein. Ulcus penetrans — röntgenologisch diagnostitiert.

Résumé.

In dem vorstehenden Vortrage wird die Bedeutung der Röntgenoskopie für die Diagnostik von Oesophagus-, Magen- und Darmkrankheiten an einer Reihe von einschlägigen Krankheitsfällen an der Hand der von diesen gewonnenen Röntgenbilder erläutert.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

(Aus der IV. [internen] Abteilung des Garnisonspitales Nr. 2 in Wien.)

Ueber enterale Mineralserumtherapie.

Von

Priv.-Doz. Dr. A. Brosch, Stabsarzt, und **Dr. W. Raschofszky,** Stabsarzt.

Der Versuch einer Mineralserumtherapie ist in der wissenschaftlichen Medizin nicht neu. Wir erinnern an das Mineralserum von Trunecek[1]), mit welchem gute Erfolge gegen arteriosklerotische Beschwerden erzielt wurden. Trunecek machte aber die Erfahrung, dass bei Injektion in das Blut das Serum sehr rasch wieder durch die Nieren ausgeschieden wird. Er injizierte daher das Mineralserum subkutan. Da die subkutane Injektion für die Kranken nicht angenehm ist und Vorsichtsmassregeln und Beschränkungen auferlegt, versuchte Levy[2]) mit gutem Erfolge die orale und rektale Einverleibung. Das Endresultat waren die bekannten von Levy[3]) erprobten Antisklerosin-Tabletten. Mit der Rückkehr zur Tablettenform war man auch hier wieder von der Mineralserumtherapie abgekommen.

Für fieberlos verlaufende chronische Krankheiten (z. B. Arteriosklerose) war das Aufgeben der Mineralserumtherapie nicht so nachteilig, wie für die Bekämpfung fieberhafter akuter und chronischer Infektionskrankheiten. Zur kurativen Bekämpfung der schweren fieberhaften Infektionskrankheiten müssen wir eine Therapieform ausfindig machen, welche gegen die Krankheit einen Kampf mit unbeschränkten Reserven ermöglicht!

Wenn wir diesen letzteren Gesichtspunkt als Wertmesser der Therapieform benützen, so scheiden sofort die intravenöse und die subkutane Injektion aus der Konkurrenz. Es kommen nur noch in Betracht die orale und die rektale Therapieform.

---

1) Trunecek, Traitement de l'artériosclerose par les injections souscoutanées de serum organique. Sem. méd. 1901. p. 137.

2) Levy et Bonnier, Compt. rend. des séances de la soc. de biolog. 1901. 14. Dec.

3) Levy, Presse méd. 1902. Juin.

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Die orale Therapie, von welcher hier nur das Trinken von Mineralserum in Frage käme, hat erstens den Nachteil der beschränkten Zufuhr und zweitens den Nachteil einer schweren Ernährungsstörung, weil der Dünndarm der Ernährung dient und die Hauptmenge von Wasser [Growes und Hall[1])] und Alkali [Heile[2])] erst im Dickdarm resorbiert wird. Bei der oralen Therapieform muss der Mineralserumstrom den Magen und den ganzen Dünndarm passieren, wo er garnichts zu suchen hat und nur schädliche Störungen verursacht.

Nachdem auch die orale Therapieform für den angestrebten Zweck ausser Betracht kommt, bleibt für die Mineralserumtherapie nur mehr die Form der rektalen Infusion übrig, welcher schon Martin[3]) den besonderen Vorzug nachrühmt, dass sie dem Körper eine „unbegrenzte" Menge von Infusionsflüssigkeit (in unserem Falle von Mineralserum) darbietet.

Die rektale Infusion besitzt aber einen zweiten, noch immer viel zu wenig gewürdigten Vorteil, den der Selbstregulation. Schon Wernitz und Sippel hoben mit Recht hervor, dass die Gefahren, welche aus der Ueberlastung des Organismus mit Flüssigkeit und Salzen entstehen, bei der rektalen Infusion wegfallen, weil der Darm nur soviel resorbiert, als der Körper brauchen kann und ein Zuviel einfach verweigert und wieder ausstösst. Endlich besitzen, wie Mendelsohn[4]) betont, die Organe — sofern ihnen die Möglichkeit einer Auswahl gegeben wird — die geheimnisvolle und wunderbare Fähigkeit, gerade diejenigen Substanzen, die ihnen fehlen, zu ergreifen und sich anzugliedern.

Nach diesen Erwägungen konnte die Therapieform für eine Mineralserumtherapie nicht mehr zweifelhaft sein. Es ist die rektale Infusion. Aus der ganzen umfangreichen Literatur über die rektale Infusion, auf welche hier nicht eingegangen werden kann, lässt sich nachweisen, dass dieselbe sowohl bei akuten Infektionskrankheiten, bei septischen Erkrankungen, bei Autointoxikationen im weitesten Sinne (nicht nur bei der intesti-

1) E. W. H. Growes und W. Hall, Ueber die Funktionen des Kolon. Sitzung der Royal Society of Med. Surg. Sect. vom 12. Januar 1909.

2) B. Heile, Experimentelle Beobachtungen über die Resorption im Dünn- und Dickdarm. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie. Bd. 14.

3) E. Martin, Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 950.

4) M. Mendelsohn, Ueber Herzstörungen vom Darm aus. Aerztl. Vierteljahrs-Rundschau. 1912. Nr. 2.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nalen!) und bei einer beträchtlichen Reihe von Vergiftungen umso wirksamer ist, je öfter sie wiederholt wird (Toxinverdünnungsprinzip).

Die rektale Infusion erfreut sich daher besonders in der neuesten Zeit mit vollem Recht einer immer weiteren Verbreitung. Mit ihrem intensiveren Gebrauch wird ihre Wirkung immer grösser. So konnte Cloves[1]) sogar einem durch Giftschlangenbiss Verletzten trotz heftigster Lymphangitis und bis zur Schulter fortschreitender hochgradigster ödematöser Armschwellung, lanzierenden Schmerzen in Rückenmark und Extremitäten, totaler Hauthyperästhesie, Schlingmuskelparese und akut nephritischer Anurie durch alle drei Stunden wiederholte Rektaleinläufe mit heisser Salzlösung nicht nur das Leben, sondern auch den Arm retten!

Eine so wertvolle Methode verdient es wohl, konsequent bis zu ihrer maximalsten Wirksamkeit vervollkommnet zu werden.

Eine derartige wesentliche Verbesserung hat der eine von uns (Brosch) angegeben und im Vereine mit v. Aufschnaiter einen Apparat für automatisch funktionierende, unbegrenzte, kontinuierliche Darmspülungen, den Enterocleaner konstruiert[2]). Der andere von uns (Raschofszky) hatte mit dem Enterocleaner schon eigene, gute Erfahrungen gesammelt[3]). Was lag nun näher als der Gedanke, den Enterocleaner für die Mineralserumtherapie nutzbar zu machen.

Mit dem Enterocleaner kann man eine Art von **künstlichem Salzserumkreislauf im ganzen Dickdarm für eine beliebige Zeitdauer** unterhalten, wobei man je nach dem Zweck entweder in der Zeiteinheit möglichst grosse Salzserummengen durch den Darm hindurchlaufen lässt[4]) oder, indem man die Durchspülung als Nebenzweck betrachtet und als Hauptzweck anstrebt, den Dickdarm möglichst lange mit dem Salzserum in Kontakt zu lassen (protrahierte Darmbäder oder Innenbäder im engeren Sinn).

---

1) F. Cloves, Brit. med. journ. 1912. p. 420.

2) Der Enterocleaner und seine Anwendung ist ausführlich beschrieben in Brosch-Aufschnaiter, Das subaquale Innenbad. 2. verm. Aufl. Leipzig u. Wien, F. Deuticke, 1912 und Dieselben, Die Gesundheitskontrolle. 2. verm. Aufl. Ebendort, 1912.

3) W. Raschofszky, Zur Therapie akuter Dickdarmerkrankungen. Med. Klinik. 1912. Nr. 20.

4) Bei manchen Patienten haben wir es in einem Zeitraum von 30 Minuten mit Leichtigkeit schon auf 45 Liter (!) gebracht.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber die Methode selbst[1]) ist hier nur wenig zu sagen. Die schnelle Darmspülung erreicht man im allgemeinen durch höheren Druck, das protrahierte Darmbad (Innenbad im engeren Sinn) hingegen durch anfangs sehr niedrigen [70 cm[2])], später langsam ansteigenden Druck (bis 150 cm). Durch dieses „Einschleichen“ des Druckes werden die Innenbäder auch von Schwerkranken sehr gut vertragen. Indem die volle Druckhöhe erst bei gereinigtem Dickdarm erreicht wird, wird eine verlässliche Bespülung des ganzen Dickdarms bis zur Bauhini'schen Klappe (nicht selten auch darüber hinaus) erreicht. Anderseits ist es eine von uns und anderen oft beobachtete Tatsache, dass der gereinigte Dickdarm im allgemeinen einen weit höheren Druck verträgt, als der noch mit Kot gefüllte. Sowie der Dickdarm von Kot befreit ist und nur Flüssigkeit enthält, gleicht er den Druck in allen seinen Teilen derart aus, dass irgend ein unangenehmes Gefühl überhaupt nicht empfunden wird[3]).

Wir selbst befolgten in dieser Versuchsreihe weder das eine noch das andere Extrem. Hingegen hielten wir an dem bewährten „Einschleichen“ des Druckes fest. Im übrigen überliessen wir es den Kranken selbst, die Durchlaufgeschwindigkeit durch öftere oder seltenere willkürliche Anwendung der Bauchpresse zu regulieren. Wir haben diese Applikationsform in den Krankengeschichten kurz als „Mineralserum-Innenbad“ bezeichnet.

Was die von fast allen mit dem neuen Verfahren noch unbekannten Aerzten gestellte Frage nach dem Unterschied zwischen hoher Irrigation und Innenbad betrifft, so liegt dasselbe vorzüglich in drei Momenten:

1. In der Menge der zur Wirkung gelangenden Flüssigkeit (20—50 Liter und, wenn erwünscht, noch viel mehr).
2. In der Zeitdauer der Einwirkung (unbeschränkt!)
3. In der subaqualen Applikation, dank welcher die Innenbäder von 80 pCt. aller Kranken vollkommen beschwerdefrei vertragen werden.

---

1) Vergleiche darüber auch Brosch und v. Aufschnaiter, l. c.; ferner A. Zimmer, Zur Therapie enterogener Erkrankungen. Wiener med. Wochenschr. 1912. Nr. 20, und Raschofszky, l. c.

2) Bei sehr empfindlichen Patienten kann man auch nur mit 40—50 cm Wasserdruck beginnen. Sobald einmal die anfängliche Scheu vor dem Unbekannten überwunden ist, verlangen die Kranken meist von selbst eine Druckerhöhung.

3) Eine Ausnahme hiervon machen nur Perikolitiker und schwere lokale Wandveränderungen des Darmes (chronische Perisigmoiditis und Neoplasmen).



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber auch bei dem Rest (Perikolitikern und Kranken mit schweren Darmwandveränderungen) werden die Innenbäder unter geeigneten Vorsichtsmassregeln (dosierter Einfluss, allmähliche Vergrösserung der Einflussdosen bei späteren Innenbädern) ebenfalls gut vertragen. Ueber ein viertes, sehr wichtiges Moment: Die Bahnung des natürlichen Defäkationsreflexes vergleiche man das bei Raschofszky (l. c.) Gesagte.

Bei dieser Therapieform kann man im Vergleich zur gewöhnlichen Darminfusion oder hohen Irrigation so unbegrenzte Mineralserummengen zur Einwirkung bringen, als dies überhaupt möglich ist. Auch die Intensität und Schnelligkeit der Wirkung kann nicht übertroffen werden, weil im Dickdarm eine ungefähr **einen Quadratmeter grosse Resorptionsfläche** zur Verfügung steht. Die Wirkung besteht nicht nur in einem auf osmotischem Wege ausgeübten korrigierenden Einfluss auf den im Körper zirkulierenden Mineralsalzbestand, sondern auch in einer nicht zu unterschätzenden Giftausfuhr (Extoxikation), zu welchen tiefgreifenden Wirkungen die sog. hohe Irrigation niemals ausreicht.

Angesichts dieser, im Vergleich zu anderen Methoden fast gigantischen Wirkungsverhältnisse könnte man beinahe alle Krankheiten, bei welchen toxische Stoffe verschiedenster Provenienz im Körper gebildet oder retiniert werden, mit diesem Verfahren einfach nach dem Toxinverdünnungsprinzip behandeln. Doch ergibt sich hierbei eine günstige Gelegenheit, nebenbei noch den fehlerhaften Mineralsalzbestand einer nützlichen Korrektur zu unterwerfen.

Nach den Untersuchungen von Sandelowsky[1]), v. Hösslin[2]), Rowntree[3]), Zack[4]) u. a. findet sich bei Pneumonie Chlor resp. Chlornatrium-Retention und wurden von anderen Untersuchern bei anderen akuten Krankheiten ähnliche Verhältnisse festgestellt. Die Entdeckung von Thies[5]), dass Na-Anhäufung in den

1) J. Sandelowsky, Blutkonzentration bei Pneumonie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 96.

2) H. v. Hösslin, Ueber den Kochsalzstoffwechsel bei Pneumonie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93.

3) L. G. Rowntree, The contrast in the excretion of chlorine in influenza pneumonia and in ordinary lobar pneumonia. Bull. of the John Hopkins Hosp. Vol. 19. 1908. p. 213.

4) E. Zack, Ueber die diagnostische Verwertbarkeit der Zusammensetzung des Harnes bei der Lungenentzündung. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 31 und 32.

5) A. Thies, Studie über die Infusion physiologischer Salzlösungen Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21.


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Nieren zu Insuffizienz führt (nach vorübergehender Diurese) scheint uns die beste Erklärung für die bei akuten Krankheiten so häufig vorhandene Oligurie zu bilden. Anderseits ist gerade bei diesen akuten Krankheiten der Beginn der Rekonvaleszenz fast stets von einer polyurischen Krise begleitet.

Möglicherweise haben wir es auch hier mit einer bisher verkannten Erscheinungsform des biologischen Gesetzes der Ueberkompensation zu tun. Ist es denn nicht im höchsten Grade auffallend, dass der Tierkörper, dessen Leben (im Gegensatz zur Pflanze) ohne Natrium-Jonen unmöglich ist, eine akute pathogene Infektion gerade durch eine Stapelung von Na-Jonen beantwortet?

Der Organismus braucht offenbar die Na-Jonen zum Kampfe gegen die Infektion und er nützt sie aus, indem er sich durch die Natriumchlorid-Retention bis zu einem gewissen Grade gegen die noch schwereren Gefahren der Exsikkation [Heim und John[1])] schützt[2]). Hierbei ist es lediglich eine unangenehme Nebenerscheinung, dass die Na-Stapelung zu Niereninsuffizienz führt.

Thies hat nun gezeigt, dass man die für die Nieren so schädliche Na-Stapelung durch Zufuhr der antagonistisch wirkenden K- und Ca-Verbindungen soweit kompensieren kann, dass die Störung behoben wird und eine reichliche Diurese eintritt. Zimmer[3]) hat diese Thies'sche Entdeckung durch seine enterale Ionentherapie mit vielem Glück am Krankenbett praktisch verwertet.

Eine Bestätigung dafür, dass wir uns auf dem richtigen Wege befinden, erblicken wir in der Feststellung von Blooker[4]), dass gerade jene Pneumonien, bei welchen die polyurische Krise auffallend spät einsetzt, durch ein besonders starkes Hervortreten intestinaler Störungen charakterisiert sind, ein guter Fingerzeig, wo eine kausale Therapie anzugreifen hätte.

Was das Mineralserum selbst betrifft, so könnte man als Vorläufer der enteralen Mineralserum-Therapie die Möller-Moslerschen[5]) Tierblut-Darminfusionen betrachten, welche bei ver-

1) P. Heim und K. John, Pyrogene und hydropigene Eigenschaften der physiologischen Salzlösung. Die Bedeutung und die Behandlung der Exsikkation. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54.

2) Nach Heubner (Diskussion zur Oedemfrage auf dem 29. Deutschen Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden, April 1912) hat das Na-Ion eine spezifisch begünstigende Wirkung auf die Wasserretention im Organismus.

3) A. Zimmer, Enterale Ionentherapie. Med. Klinik. 1912. Nr. 25.

4) J. W. Blooker, De atypische kroupeuze pneumonie. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1909. Nr. 20.

5) H. Möller, Ueber Darminfusionen von Tierblut. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 45 u. 46. — Mosler, Zur Verwertung der Darminfusion von Tierblut. Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 47.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schiedenen Formen der Anämie, bei lienaler Leukämie und selbst bei chronischen Lungenkrankheiten günstige Erfolge erzielten. Nehmen wir vom Blut nur die mineralischen Bestandteile, das „Salzserum", so hätten wir damit schon ein für viele Fälle brauchbares Mineralserum. Künstliche Salzsera haben Ringer, Locke, Friedenthal, Meyer und Rietschel u. a. angegeben. Wollen wir die einfachste Form eines Mineralserums suchen, so gelangen wir zur J. Loeb'schen[1]) „Schutzlösung", welche aus einer Mischung von 2 Teilen Kalziumchlorid und 2 Teilen Kaliumchlorid auf 100 Teile Natriumchlorid besteht.

Wenn wir aber Rücksicht nehmen auf die Theorie Mereschkowsky's[2]), dass „alles Leben aus dem Meere stammt" und auf die Anschauung, dass „unsere Organe stets von einer dem Meerwasser ähnlichen Flüssigkeit umspült werden" (Abderhalden), sowie, dass das Meerwasser bezüglich seiner Salzmischung das „Vorbild" der Blutsalzlösung sei, so werden wir einem Mineralserum den Vorzug geben, welches ausser den Loeb'schen Antagonisten Na-KCa noch Magnesiumchlorid enthält. Nach J. Loeb enthält das Meerwasser auf 100 Mol. NaCl, 2,2 Mol. KCl, 2 Mol. $CaCl_2$ und 7,8 Mol. $MgCl_2$. Da aber der Magnesiumgehalt des Blutes ein noch geringerer ist, so haben wir denselben in unserem Mineralserum auf ungefähr die Hälfte reduziert. Möglicherweise hat aber das Magnesium für die Behandlung akuter Infektionskrankheiten einen besonderen Wert, weil nach J. Loeb[3]) es gerade die zweiwertigen Metallionen sind, welche die bei der erhöhten Oxydation im Fieber entstehenden cytolytisch wirkenden Stoffe ausfällen und dadurch unschädlich machen. Dass die zweiwertigen Metallionen noch eine andere sehr wichtige Funktion haben, darauf werden wir bei einer anderen Gelegenheit zurückkommen.

Das Natrium haben wir in dieser Versuchsreihe ganz fortgelassen, nicht nur deshalb, weil bei den meisten akuten Infektionskrankheiten eine Na-Retention stattfindet, sondern auch aus dem

1) J. Loeb, Ueber die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig, J. A. Barth, 1907.

2) C. Mereschkowsky, Theorie der zwei Plasmaarten als Grundlage der Symbiogenesis, einer neuen Lehre von der Entstehung der Organismen. Biolog. Centralbl. Bd. 30. Nr. 8—11.

3) J. Loeb, Ueber die Hemmung der zerstörenden Wirkung neutraler Salzlösungen auf das befruchtete Ei mittels Cyankalium. Biochem. Zeitschr. Bd. 27.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grunde, weil nach den Untersuchunger von Kawasoye[1]), Henkel[2]), v. Hösslin und Kashiwado[3]), Gross-Schmitzdorff[4]), d'Amato und Faggella[5]) u. a. die NaCl-Toleranz nicht nur bei kranken, sondern auch bei gesunden Nieren in sehr erheblichem Masse schwankt und weil durch die Etablierung eines Hilfskreislaufes von Salzserum im Darm die Na-Stapelung mit ihren schädlichen Nebenwirkungen auf die Nieren überflüssig geworden ist.

Nach diesen Ueberlegungen entschlossen wir uns zu folgender Zusammensetzung des Mineralserums:

Kaliumchlorid	4 g
Kalziumchlorid	4 g
Magnesiumchlorid	10 g
Aqua fontis	20 000 g

Mit diesem natriumfreien Mineralserum wurden die nachstehenden Krankheitsfälle behandelt[6]).

Akute Nephritis.

Infanterist A. B., früher stets gesund, klagt seit vier Tagen über Schmerzen in beiden Hypochondrien.

Status praesens: 8. 4. Grosser, kräftig gebauter, nicht annämischer Mann, mit gedunsenem Gesicht und ödematösen Unterschenkeln. Respiratorische Lungengrenzen rechts wenig verschieblich, rechts hinten verschärftes Atmen. Temperatur normal, Puls 66. Gespannte Bauchdecken, Meteorismus. Leber und Milz nicht tastbar. Urin sauer mit 1025 spez. Gewicht, Esbach 5 pM. Im Harnsediment ausgelaugte rote Blutkörperchen, verfettete Nierenepithelien, Epithelialzylinder, fein und grob granulierte Zylinder, Urochromogen positiv. Aldehydreaktion negativ. Harnmenge 500, Blutdruck (Riva-Rocci) 130.

12. 4. 12 pM. Esbach. 1. Mineralserum-Innenbad.

13. 4. 8 pM. Esbach. Oedeme auffallend geringer. Harnmenge 500.

---

1) M. Kawasoye, Ueber den Zusammenhang zwischen Funktionsstörung der Niere und Kochsalzinfusion. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 1909. Bd. 1. S. 307.

2) M. Henkel, Ueber den Einfluss der Kochsalzinfusion. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 48.

3) H. v. Hösslin und T. Kashiwado, Experimentelle Untersuchungen über Kochsalzstoffwechsel und Nierenfunktion. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 102.

4) M. Gross-Schmitzdorff, Experimentelle Untersuchungen über die Nierenschädigung durch Kochsalz, zugleich ein Beitrag zur Historetention dieses Salzes. Annal. d. städt. allgem. Krankenhauses zu München. 1910. Bd. 14.

5) L. D'Amato und V. Faggella, Ueber Nierenermüdung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72.

6) Die für ein Innenbad verbrauchte Mineralserum-Menge betrug in dieser Versuchsreihe mindestens 20 und höchstens 40 Liter. Wegen der Neuheit dieser Behandlungsform mussten die Krankengeschichten etwas ausführlicher wiedergegeben werden.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15. 4. In der Frühe wieder 10 pM. Esbach. Kopfschmerzen, Uebelkeiten und Erbrechen. Deshalb nachmittags 2. Mineralserum-Innenbad. Die Harnmenge steigt noch am selben Tage auf 1000 und die urämischen Symptome schwinden.

17. 4. 3. Mineralserum-Innenbad.

18. 4. Harnmenge wieder auf 500 herabgegangen. 7 pM. Esbach. Chloride 4, dabei jedoch Wohlbefinden.

19. 4. Die Harnmenge steigt an diesem Tage wieder auf 1000. Oedeme nur noch sehr gering.

22. 4. 4. Mineralserum-Innenbad. Harnmenge steigt auf 1900. Zur Unterstützung wird kochsalzfreie Diät verordnet.

24. 4. 5. Mineralserum-Innenbad. Harnmenge 2000. Esbach 6 pM. Chloride 5.

2. 5. 6. Mineralserum-Innenbad. Harnmenge 2000. Chloride 7,5.

11. 5. 7. Mineralserum-Innenbad. Harnmenge 2000. 2 pM. Esbach. Chloride 3.

16. 5. 8. Mineralserum-Innenbad. Harnmenge 1900. $1^1/_2$ pM. Esbach.

20. 5. 9. Mineralserum-Innenbad. Andauernde reichliche Diurese.

30. 5. 1 pM. Esbach, Chloride 3,5, Oedeme völlig geschwunden, subjektiv vollkommenes Wohlbefinden. Lebhafte, gesunde Hautfarbe. Von da ab ungestörte Rekonvaleszenz.

Epikrise: Dieser Fall zeigt verschiedene interessante Einzelheiten. So vermochte das erste Mineralserum-Innenbad das Auftreten urämischer Erscheinungen am 15. 4. nicht zu verhindern. Dies wird aber sofort erklärlich, wenn wir uns daran erinnern, dass die Diurese bei dieser Methode stets erst am dritten, in schwereren Fällen sogar erst am vierten Tage steigt, eine Erscheinung, welche auch Zimmer[1]) in analoger Weise beobachtet hat. Da diese Diurese am 13. und 14. 4. nicht gestiegen war, kam es am 15. 4. vormittags zu bedrohlichen urämischen Symptomen, welche fraglos mit dem gleichzeitigen Zurücktreten der Oedeme im Zusammenhang standen. Das am 15. 4. nachmittags verabfolgte zweite Mineralserum-Innenbad brachte noch immer unter bedrohlichen urämischen Symptomen zunächst die entscheidende Wendung auf dem Gebiet des subjektiven Befindens. Im objektiven Befund trat die Wendung erst später, am 19. 4. ein. Es bestätigt sich auch hier wieder die alte Erfahrungstatsache, dass der Mensch nicht nur das Krankwerden, sondern auch die Genesung in einem wahrscheinlich gesetzmässigen Intervall voraus empfindet.

---

1) A. Zimmer, Enterale Ionentherapie. Med. Klinik. 1912. Nr. 25.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wichtig erscheint ferner besonders bei der Behandlung einer mit Oedembildung verbundenen Nephritis die Einhaltung des oben angedeuteten Wirkungsintervalles in dem Sinne, als man eine zu erwartende Harnflut durch ein vor dem Eintritt derselben verabreichtes Innenbad sehr bedeutend steigern kann. Aehnliche Verhältnisse wie bei Harnabsonderung nach reichlichem Trinken finden wir auch bei der Harnabsonderung nach kopiösen enteralen Spülungen (Innenbädern).

Nach Haig[1]) ist die Harnabsonderung in der Zeit vom Morgen bis gegen 4 Uhr nachmittags relativ gering, von hier an bis Mitternacht und etwas darüber (bis gegen 2 Uhr früh) relativ gross. Das Stundenmaximum wird von 11 Uhr abends an erreicht. Mit Rücksicht auf die Verhältnisse der natürlichen täglichen Harnflut haben nachmittags verabreichte Mineralserum-Innenbäder einen grösseren Einfluss auf die Steigerung der Diurese als vormittags verabfolgte. Hiermit stimmen auch unsere Beobachtungen völlig überein. So hatte das am 15. 4. um 4 Uhr nachmittags verabreichte 2. Mineralserum-Innenbad trotz der kritischen Situation (drohender urämischer Anfall) einen prompten diuretischen Effekt. Doch scheint manches anzudeuten, dass ausser der von Haig festgestellten täglichen Harnflut noch eine zweite Harnflutperiode mit mehrtägigem (3—4tägigem) Intervall existiert[2]), deren Ausnützung für eine optimale Wirkung der Innenbad-Therapie von Bedeutung ist, worauf wir später noch zurückkommen werden.

Das am 17. 4. vormittags verabreichte 3. Mineralserum-Innenbad hat keinen Einfluss auf die tägliche, wohl aber auf die mehrtägige Harnflutperiode, indem am 3. Tag (am 19.) die Diurese auf 1000 steigt. Das am 6. Tag (am 22.) also im doppelten mehrtägigen Intervall verabreichte 4. Mineralserum-Innenbad steigert die Diurese fast auf das Doppelte (auf 1900). Daran vermochte auch die nach dem 4. Innenbad einsetzende kochsalzfreie Diät nichts mehr zu ändern. Wir hatten durch Verordnung der kochsalzfreien Diät auf eine weitere Steigerung der Diurese gehofft. Sie ergab jedoch keine nennenswerte Zunahme.

Es wird sich daher in allen Fällen, in welchen auf eine möglichst rasche und optimale Wirkung der Innenbadtherapie

1) A. Haig, Harnsäure als ein Faktor bei der Entstehung von Krankheiten. Autorisierte Uebersetzung der 7. engl. Aufl. Deutsch von M. Bircher-Benner. Berlin, O. Salle, 1910.

2) Möglicherweise ist dieselbe aber nur bei Krankheiten deutlich ausgeprägt.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reflektiert wird, empfehlen, dieselben am 3. 6. 9. usw. Tag und zwar nachmittags zu wiederholen. In Fällen, wo eine weniger intensive Wirkung genügt oder gewünscht wird, können dieselben auch vormittags gegeben werden und am besten in Tagesintervallen, welche einem Vielfachen von 3 gleichkommen.

Will man sich aber nicht an dieses Schema halten, so verabreicht man das folgende Mineralserum-Innenbad immer dann, wenn ein Absinken der Diurese bemerkbar wird.

Katarrhalischer Ikterus.

Kanonier G. F. klagt seit 14 Tagen über Appetitlosigkeit, Brechreiz, Kopfschmerzen und Mattigkeit. Seit mehreren Tagen Gelbsehen und Ikterus.

Status praesens: 9. 5. Mittelgrosser kräftiger Mann mit intensiv gelb gefärbten Hautdecken. Lungen und Herzbefund, sowie Temperatur normal. In der rechten Parasternallinie überschreitet eine birnenförmige Resistenz den Rippenbogen und reicht bis zur Nabelhöhe herab und bis zur Mittellinie nach innen.

10. 5. 1. Mineralserum-Innenbad. Während desselben tritt ein Krampf beider Hände (Geburtshelferstellung) auf. Das Innenbad wird deshalb nach 10 Liter Mineralserumverbrauch abgebrochen. Patient hat jedoch weder Sohmerzen, noch sonstige Beschwerden.

11. 5. Dämpfung in der Gallenblasengegend bedeutend kleiner.

12. 5. Dämpfung völlig verschwunden. Befinden wesentlich gebessert.

18. 5. Magenausspülung nach Probefrühstück. Kongopapier negativ. Günzburg negativ, Gesamt-Azidität 26, Milchsäure negativ.

19. 5. Sublimatprobe im Stuhl negativ, Gallenfarbstoff im Harn negativ.

22. 5. 2. Mineralserum-Innenbad. Wohlbefinden.

26. 5. Brauner Stuhl von normaler Konsistenz, vollkommenes Wohlbefinden und normale Hautfarbe.

Epikrise: Obwohl das 1. Mineralserum-Innenbad wegen des Krampfes beider Hände nur zur Hälfte verabfolgt wurde, war die Wirkung desselben doch eine sehr augenfällige, denn die Gallenblasendämpfung ging nunmehr so rapide zurück, dass das für den 12. 5. in Aussicht genommene 2. Innenbad garnicht mehr ausgeführt wurde, weil an diesem Tage die Gallenblasendämpfung bereits völlig verschwunden war. Nach Peiper[1]) steigt der Wassergehalt der Galle schon 1—3 Stunden nach einer Darminfusion um 2,53 bis 8,19 pCt. Diese Verdünnung der Galle im Vereine mit dem Abschwellen der Schleimhäute macht die Bahn für den Gallenabfluss wieder frei.

1) Peiper, Uebergang von Arzneimitteln aus dem Blut in die Galle nach Resorption von der Mastdarmschleimhaut aus. Inaug.-Diss. Greifswald 1881.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rippenfellentzündungen verschiedener Art.

I. Linksseitige trockene Pleuritis mit Spitzenkatarrh.

Infanterist M. Th. klagt seit einem Monat über Brustschmerzen und Husten, was bisher stets gesund. Hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar.

Status praesens: 15. 4. Grosser, ziemlich kräftig aussehender anämischer Mann. Temp. 37,2. Puls 96. Lymphatischer Rachenring geschwellt und gerötet. In den Schlüsselbeingruben druckempfindliche Drüsenschwellungen. Ueber den Lungen heller Schall, verschärftes Atmen. In der linken Axillargegend in beiden Phasen pleuritisches Reiben. Pirquet positiv. Blutdruck (Riva-Rocci) 95. Blutbild: 56 pCt. Leukozyten, 14,2 pCt. grosse, 28,2 pCt. kleine Lymphozyten, normale Temperatur.

29. 4. Rechts hinten oben bronchovesikuläres Atmen, Ophthalmoreaktion positiv, subfebrile Temperatur.

2. 5. In der Höhe des 4. Dornfortsatzes in beiden Phasen Rasselgeräusche.

8. 5. Leukozyten: 12200, Lymphozytose. 1. Mineralserum-Innenbad.

9. 5. Links hinten oben in der Höhe des 3. Dornfortsatzes verkürzter Schall, in der linken Axillarlinie Reibegeräusche, in der rechten Axilla verschärftes Atmen. Nachmittags steigt die Temperatur bis 38,7.

10.5. 2. Mineralserum-Innenbad. Links hinten oben Reibegeräusche.

17. 5. 3. Mineralserum-Innenbad. Status idem. Abendtemperatur bis 38.

20. 5. 4. Mineralserum-Innenbad. Subfebrile Temperatur.

21. 5. Rasselgeräusche vermindert.

28. 5. Links seitwärts noch verschärftes Atmen. Rasselgeräusche vollkommen geschwunden. Rasselgeräusche sehr gering. Temperatur normal.

Epikrise: In diesem Fall war eine zwar langsame aber doch sichtlich fortschreitende Besserung erkennbar. Ausserdem verschafften die Mineralserum-Innenbäder dem Kranken eine wohltuende subjektive Erleichterung.

II. Rechtsseitige exsudative Pleuritis.

Fahrkanonier J. F. kommt mit Brustschmerzen zur Aufnahme.

Status praesens: 8. 4. Mittelgrosser, mässig kräftiger Mann, Temperatur 38,3, Puls 116, Zunge feucht belegt, Tonsillen geschwellt und gerötet. Ueber der rechten Lungenspitze Rasseln, an der Basis Reibegeräusche, überall vesikuläres Atmen. Pirquet positiv.

12. 4. Erster Ton an der Herzspitze unrein. Subfebrile Temperatur.

14. 4. Systolisches Geräusch über dem Erb'schen Punkt. Leukozyten 11500. Temperatur bis 38.

16. 4. Temperatur bis 38,5. In der rechten Axilla pleuritisches Reiben. Leberdämpfung reicht bis zur 5. Rippe.

20. 4. Die Dämpfung reicht rechts bis zum 3. Brustwirbel, sie nimmt an Intensität nach unten zu. Vorne reicht die Dämpfung bis zur 3. Rippe. Stimmfremitus und Bronchophonie abgeschwächt. Temperatur bis 38,2, Puls 108. Herzspitzenstoss nach aussen verschoben.

Therapie: Dionin, Digalen, Aspirin, Syrup Famel.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

21. 4. Temperatur bis 38,6, Puls 120. Probepunktion: seröses Exsudat mit reichlichen Lymphozyten.

24. 4. Dämpfung rechts hinten bis zum 7. Brustwirbel abgesunken. Subfebrile Temperaturen. Resultat der Probepunktion wie am 21. 4. Autoseroinjektion.

26. 4. Febris continua bis 38,6. Dämpfung rechts hinten wieder bis zum 3. Brustwirbel gestiegen. Die rechte Brusthälfte bleibt bei der Atmung stark zurück. Zur Unterstützung der Therapie wird jetzt verabfolgt 1. Mineralserum-Innenbad.

27. 4. Temperatur bis 39,6. Dämpfung bis zum 4. Dornfortsatz zurückgegangen.

30. 4. Temperatur abends bis 38. Dämpfung weniger resistent. Starke Diurese.

6. 5. Subfebrile Temperaturen. Links und rechts vorne pleuritisches Reiben. Schmerzen entlang dem Sternum.

12. 5. Temperatur bis 38. Resultat der Probepunktion wie am 21. 4. Im Nativpräparat Erythrozyten. Keine säurefesten Bazillen (nach Ziehl-Neelson).

15. 5. Lautes Reiben rechts vorne und seitwärts. Rechts hinten keine Atemgeräusche. Temperatur normal.

25. 5. 2. Mineralserum-Innenbad. Temperatur abends 37,8.

26. 5. Pleuritische Reibegeräusche geschwunden.

27. 5. Die rechte Brustseite nimmt wieder an den Atembewegungen teil. Temperatur normal.

Epikrise: Der Patient wurde am 2. 6. mit Folgezustand nach Pleuritis dextra superarbitriert. Aus rein äusseren Gründen konnte in diesem Fall die Mineralserum-Therapie nicht konsequent und in zureichender Weise durchgeführt werden. Doch zeigt gerade dieser Fall, wie beim Versagen der Pharmako- und Autoserotherapie (schwerer Rückfall am 26. 4.) die Kombination mit der Mineralserumtherapie doch noch die entscheidende Wendung zum Besseren herbeizuführen vermochte und gerade darin erblicken wir einen besonderen Vorzug der Mineralserumtherapie: dass sie mit fast allen bekannten und erprobten Therapieformen erfolgreich kombiniert werden kann.

III. Rechtsseitige exsudative Pleuritis.

Kanonier J. G., früher stets gesund, leidet seit sieben Tagen an Appetitlosigkeit, seit zwei Tagen an Fieber und Seitenstechen.

Status praesens: 21. 4. Mittelgrosser, mässig kräftiger Mann. Temperatur 38,8, Puls 150, belegte Zunge. Rechts vorne, unterhalb der Klavikula beginnt eine Schallverkürzung, die nach abwärts an Intensität zunimmt. Rückwärts reicht die Dämpfung bis zum 6. Dornfortsatz. Bei Lagewechsel keine Verschiebung der Dämpfungsgrenzen. Stimmfremitus abgeschwächt. Ueber beiden Lungenspitzen verschärftes Atmen und Rasseln. Die Leberdämpfung überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen. Probepunktion ergibt seröses Ex-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sudat. In dem nach Gram gefärbten Sediment viele Erythrozyten, Lymphozyten und Leukozyten.

23. 4. Die Dämpfung reicht beim Liegen rechts vorne bis an die Klavikula. Herzspitzenstoss in die vordere Axillarlinie verschoben. Temperatur bis 38,1.

25. 4. Autoseroinjektion.

26. 4. Dämpfung reicht rechts vorne im Liegen und beim Sitzen bis an die Klavikula. Nachmittags: 1. Mineralserum-Innenbad.

27. 4. Auffallend starke Diurese. Die Dämpfung ist vorne bis zum oberen Rand der 3. Rippe, rückwärts bis zum 6. Dornfortsatz zurückgegangen.

28. 4. Probepunktion resultatlos.

2. 5. Dämpfung vorne bis zum unteren Rand der 3. Rippe, rückwärts bis zum 6. Dornfortsatz. Nachmittags: 2. Mineralserum-Innenbad. Temperatur bis 38,6.

7. 5. Atmung der rechten Brusthälfte und subjektives Befinden wesentlich gebessert. Subfebrile Temperatur.

17. 5. 3. Mineralserum-Innenbad. Von da ab gute Diurese und andauernd normale Temperaturen. Unter Zuhilfenahme von Innenbädern tritt in wenigen Tagen, am

24. 5. vollkommenes Wohlbefinden ein.

Epikrise: Dieser Fall zeigt klar, dass weder ausgedehnte Pleuraexsudate noch Fieber eine Kontraindikation gegen die Innenbäder bilden. Theoretisch könnte man bei solchen Zuständen befürchten, dass ein Innenbad dyspnoische Beschwerden verursacht. In der Praxis trifft das aber nicht nur nicht zu, sondern die Patienten empfinden im Gegenteil durch die Mineralserum-Innenbäder eine wohltuende Erleichterung. In diesem Fall hat augenscheinlich die Kombination: Autoserotherapie — Mineralserumtherapie einen schönen Erfolg gezeitigt.

Um den Anteil der Mineralserum-Therapie an den vorstehend beschriebenen Besserungen klarzustellen und um dem Einwand zu begegnen, dass die anderen therapeutischen Massnahmen die Besserung bewirkt hätten, wurde der folgende Fall IV **nur mit Mineralserum-Therapie allein unter Ausschluss jeglicher anderer Massnahmen nnd Medikamente behandelt.**

IV. Linksseitige exsudative Pleuritis.

Infanterist P. K. war bisher gesund. Eine Schwester desselben war an Lungentuberkulose gestorben. Er selbst erkrankte zuerst im März und dann wieder im April an Bronchialkatarrh. Seit 4 Tagen klagt Patient über Frösteln, Hnsten, Atembeschwerden und stechende Schmerzen in der linken Brustseite und seit einem Tag über Herzklopfen.

Status praesens: 3. 6. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann mit gerötetem Gesicht. Temperatur 38, Puls 108, injizierte Rachenschleimhaut. Links hinten eine vom Angulus scapulae nach abwärts an Intensivität zunehmende Dämpfung, die sich auch auf die linke Seite erstreckt und nach



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorne in die Herzdämpfung übergeht. Pektoralfremitus links unten aufgehoben. Kein Schallwechsel, oberhalb des Schulterblattwinkels starke Bronchophonie. Links hinten, seitwärts und vorne (im 1. und 2. Interkostalraum) Reibegeräusche. Im Bereich der Dämpfung teils kein, teils stark abgeschwächtes Atmen. Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand. Herztöne dumpf. Reibegeräusche.

4. 6. Temperatur bis 38. Puls 84. Die Dämpfung reicht bis zum 3. Dornfortsatz hinauf. Nachmittags: 1. Mineralserum-Innenbad.

5. 6. Dämpfung bis zum 6. Brustwirbel zurückgegangen. Das pleuroperikardiale Reiben fast geschwunden. Temperatur bis 37,8, Puls 90.

6. 6. Subfebrile Temperaturen. Pleuroperikardiales Reiben vollständig verschwunden.

7. 6. Schall aufgehellt, Resistenz der gedämpften Partie bedeutend geringer. Im Sputum keine säurefesten Bazillen, grosse Mengen von Lymphozyten, reiche Bakterienflora, vorwiegend gram positive Diplokokken.

8. 6. 2. Mineralserum-Innenbad. Temperatur zur Norm gesunken. Wohlbefinden.

9. 6. Links unten überall bronchiales Atmen.

10. 6. Normale Temperatur, heller Schall. Resistenz geschwunden. Ungestörtes Wohlbefinden.

Epikrise. In diesem Fall bewirkte die Mineralserum-Therapie allein innerhalb kaum fünf Tagen ein vollständiges Verschwinden des pleuritischen Exsudates.

Akute Polyserositis.

Infanterist E. K., früher stets gesund, klagt seit 2 Tagen über Brustschmerzen, Husten und anfallsweise auftretendes Herzklopfen.

Status praesens: 22. 2. Kleiner, gut entwickelter Mann. Rachenschleimhaut etwas gerötet. Temperatur 37,5. Puls 80. Dyspnoe. Lungengrenzen normal. Links hinten über der Lungenspitze etwas verkürzter Schall und im Exspirium verschärftes Atmen. Links seitwärts verschärftes Atmen und leichtes Reiben. Druckempfindlichkeit in der Magengegend.

Ophthalmoreaktion positiv. Sputum schleimig eitrig. Antiformin-Ziehl-Neelson negativ.

23.—28. 2. Allabendliche Temperatursteigerungen bis über 37,5.

17. 3. Temperaturanstieg bis 37,9. Lebhafte Injektion der Rachenschleimhaut.

31. 3. Tägliche Temperatursteigerungen bis 38. Ueber der rechten Lungenspitze verschärftes Exspirium. Am Ende des Inspiriums feine Rasselgeräusche. Links hinten verschärftes Atmen. Im Harn Spuren von Eiweiss, vereinzelte Plattenepithelien und Eiterzellen,

Bis 5. 4. Befund unverändert.

11. 4. Temperatursteigerung bis 38,2. Aufgetriebener Unterleib, in Nabelhöhe 85 cm Umfang. In den Flanken und Hypochondrien Dämpfung. Schallwechsel bei Lageveränderung. Rechts hinten unten Dämpfung bis zum 8. Dornfortsatz. Vorne von der 4. Rippe nach abwärts verkürzter Schall.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12. 4. Temperaturanstieg bis 39. Probepunktion im 5. Interkostalraum ergibt seröses Exsudat mit viel Erythrozyten,

18. 4. Temperatur bis 38,5. Bauchumfang 85 cm. Rechts hinten Dämpfung bis zum 5. Wirbel. Dort Reibegeräusche. 1. Mineralserum-Innenbad.

22. 4. Temperatur bis 38,2. Rechts allenthalben Bronchialatmen, Schallwechsel aufgehoben. Bauchumfang auf 81 cm zurückgegangen.

24. 4. Temperatur bis 38,1. Bauchumfang 80 cm. Rechts rückwärts aufgehellter Schall. Subjektives Befinden bedeutend besser. Nachmittag: 2. Mineralserum-Innenbad.

25. 4. Temperatur bis 38,2. Bauchumfang 78 cm.

30. 4. Temperatur normal. Subjektives Wohlbefinden.

6. 5. Bauchumfang 76 cm. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit mehr nachweisbar.

9. 5. 3. Mineralserum-Innenbad. Normale Temperaturen bis

15. 5. Temperatur bis 37,4. Klagen über Seitenstechen rechts. Rechts hinten unten pleuritisches Reiben.

16. 5. 4. Mineralserum-Innenbad. Danach ungestörtes Wohlbefinden und anhaltend normale Temperaturen.

20. 5. Alle krankhaften Erscheinungen geschwunden. Vollkommenes Wohlbefinden.

Epikrise. Die Mineralserum-Therapie hat in diesem Fall ebenso wie in dem 4. Pleuritisfall die **alleinige und ausschliessliche Behandlung** gebildet. Schon durch das erste am 18. 4. verabfolgte Mineralserum-Innenbad wurde das Fortschreiten der Krankheit unterbrochen. Die drei nachfolgenden Innenbäder bewirkten dann innerhalb eines Monates völlige Genesung.

Bronchiektatische Kaverne (Lungenabszess?).

Infanterist D. G. klagt seit längerer Zeit über Brustschmerzen. abendliche Schüttelfröste, Appetitlosigkeit und Verstopfung.

Status praesens: 11. 4. Mittelgrosser, mässig kräftiger Mann. Starker Foetor ex ore. Rachenbefund normal. Temperatur 38,7. Puls 120. Ueber den Lungen heller voller Schall und verschärftes Atmen. Links vorne feinblasiges Rasseln. Magengegend druckempfindlich. Sehr reichliches eitrig-fötides Sputum ohne säurefeste Bazillen. Grampositive Diplokokken.

13. 4. Rechts hinten Schallwechsel. Beim Inspirium konsonierendes Rasseln. Temperatur bis 39,5. 24stündige Sputummenge 700 g, fötid.

Röntgenbefund: In der linken Thoraxhälfte an der Grenze des oberen und unteren Lappens in der Mammillarlinie ein intensiver querfingerbreiter Schatten, der von links nach rechts zieht.

14. 4. Maulvolle Expektorationen. Tagessputum 1000 g, eiweisshaltig. In der linken Axillargegend bronchiales Inspirium, konsonierendes Rasseln. Mittags Schüttelfrost. Temperatur 38,5. Nachmittags: 1. Mineralserum-Innenbad.

16. 4. Husten bedeutend geringer. Subfebrile Temperatur.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

17. 4. Sputummenge 380 g.

20. 4. Links hinten in der Höhe des 8. Dornfortsatzes eine umschriebene Dämpfung. Klagen über Brustschmerzen. Untere Lungengrenze links nicht verschieblich. Ueberall Rasselgeräusche.

21. 4. Links hinten tympanitischer Schall. Rechts Schallwechsel. 2. Mineralserum-Innenbad.

24. 4. Rasselgeräusche fast geschwunden. Bronchiales Inspirium. Subjektives Befinden wesentlich gebessert. Temperatur normal.

3. 5. Unter dem linken Schulterblattwinkel bronchiales Exspirium und inspiratorisches Rasseln. Temperaturen dauernd normal. 3. Mineralserum-Innenbad.

11. 5. In der Skapularlinie (links) in der Höhe des 7. Interkostalraumes gedämpft tympanitischer Schall. Bronchiales Exspirium. Ebenso in der linken Axillargegend in der Höhe des 4. Interkostalraumes. Sputum noch sehr kopiös, dreischichtig, Dietrich'sche Pfröpfe. 4. Mineralserum-Innenbad.

16. 5. Ueber den linken seitlichen Lungenpartien überall leicht tympanitischer Schall. Rasselgeräusche geschwunden. Normale Temperatur.

25. 5. Links seitwärts verschärftes Atmen. 5. Mineralserum-Innenbad.

28. 5. Links seitwärts etwas verkürzter Schall. Tagesmenge des Sputums 20 g. Röntgenbefund ergibt Aufhellung des Schattens.

4. 6. Subjektives Wohlbefinden bei täglicher Sputummenge von 20 g.

Epikrise. Die Wirkung der Mineralserum-Therapie war auch in diesem Fall eine sehr erfreuliche. Gleich nach dem ersten Mineralserum-Innenbad sank die Sputummenge innerhalb dreier Tage von 1000 auf 380 g herab, um nach dem 5. Innenbad dauernd auf 20 g Tagesmenge zu verbleiben. Ganz besonders wohltuend wurde von dem Patienten die hustenreizvermindernde Wirkung der Mineralserumtherapie empfunden. Als am 20. 4. ein Rückfall drohte, verlangte der Patient selbst nach einem zweiten Innenbad.

Résumé.

Wir glauben, an der Hand der vorstehenden Beispiele hinreichend gezeigt zu haben, dass die enterale Mineralserumtherapie eine sehr wirksame Form der Krankheitsbehandlung bildet. Hatten doch nicht nur die beobachtenden Arzte den Eindruck, sondern auch die Patienten die Empfindung, dass erst durch die Mineralserum-Innenbäder die Macht der Krankheit gebrochen wurde. Der mächtige Umschwung zum Bessern im subjektiven Befinden, die mit dieser Behandlung verbundene Steigerung der Esslust und der Vorliebe der Kranken gerade für diese Behandlungsform sind Argumente von so elementarer Beweiskraft für


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Richtigkeit der enteralen Mineralserumtherapie, dass sie keine theoretischen Einwände mehr wegzudisputieren vermögen.

Die Erfolge der enteralen Mineralserumtherapie sind ein Beweis für die Richtigkeit des Sahli'schen Gedankens von der „Auswaschung des Organismus", ein Beweis für die Richtigkeit der Lehre Martin H. Fischer's, dass „die sterbenden Organe vor allem Wasser brauchen, um sich von den sie tötenden Giften zu befreien", ein Beweis für die Richtigkeit der Ansicht Georg Hirth's, dass das Salzserum ein so wichtiges Betriebsmittel des Organismus ist, dass es die fehlerhaften Organfunktionen wieder in die richtigen Bahnen zu lenken vermag.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI.

(Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. Pathologischen Instituts der Universität Berlin.)

Influence d'une alimentation exclusivement composée de riz sur la digestion gastrique.

Par le

Dr. Pierre Larue,

ancien interne provisoire des hôpitaux.

Plusieurs medecins japonais E. Balz et K. Miura, K. Hasegama, Kamashima, S. Kitamura et T. Shimazono[1]), ont eu l'occasion de constater au cours de l'évolution du béribéri des troubles digestifs le plus souvent accompagnés de diminution ou de déficit complet de l'acide chlorhydrique.

„La diminution de l'acidité totale et le manque de l'HCl libre sont une constatation fréquente dans les cas graves de béri-béri. On peut remarquer en même temps des troubles de la motilité gastrique; mais la sécrétion de l'acide s'élève peu-à-peu, d'accord avec l'amélioration de la maladie et peut aller jusqu'a l'hyperacidité, hyperacidité qui peut elle-même revenir peu-à-peu à l'état normal.

L'hyperacidité n'est d'ailleurs pas une constatation rare mais il n'est pas encore décidé, si chez ces malades l'hyperacidité n'a pas été précédée d'un stade d'hypoacidité.

Les patients qui ont des troubles gastriques ont presque tous des troubles moteurs ou secrétoires de l'estomac.“

Il est bien connu d'autre part que si l'on nourrit certains animaux oiseaux surtout et aussi mammifères à un moindre degré, avec du riz décortiqué ils deviennent malades. Leur maladie offre beaucoup de ressemblance, avec le béri-béri humain, les polynévrites y dominent sourtout (paresie, ou paralysie des ailes, de l'arrière train etc. . .).

Il était donc intéressant de rechercher si chez des animaux rendus malades par une telle alimentation il existait dans la sécrétion et la composition du suc gastrique des modifications analogues

1) S. Kitamura und T. Shimazono, Ueber das Verhalten des Magensaftes bei Beriberi. Diese Beiträge. Bd 4. Heft 1.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

à celles qui se produisent dans le béri-béri; ceci d'ailleurs sans vouloir en aucune façon prendre part à la question très controversée de l'origine alimentaire du béri-béri.

La plupart des auteurs en effet qui ont étudié ces polynevrites expérimentales ont eu spécialement pour but soit d'établir ainsi l'origine alimentaire du béri-béri chez l'homme, soit de rechercher par quel mécanisme une alimentation exclusivement composée d'amylacés donnait naissance à des troubles graves de l'état général. C'est ainsi que:

Les expériences d'Eykmann, de Gryns, d'Axel Holst, de Fröhlich, de Hülshof, Pohl et de Schauman[1]) ont démontré que chez les poules on pouvait provoquer une maladie assez semblable au béri-béri au moyen d'une nourriture uniforme, composée d'aliments non dénaturés ou cuits seulement à 100 degrés centigrades mais que ces névrites multiples manquaient en grande partie si l'on s'adressait à des mammifères. Puis il fut établi par Gryns que l'on peut obtenir une maladie semblable chez tous les animaux sans exception si l'on emploie des aliments dénaturés par le chauffage au dessus de 100 degrés avec des alcalis ou des acides.

Eykmann put avec du riz décortiqué cru, ou bouilli rendre toutes les poules malades; il nourrit deux cobayes et trois singes avec du riz décortiqué cuit: les deux cobayes maigrirent et moururent. Le tableau clinique des polynévrites manqua dans ce cas complètement, pas de phénomènes de paralysie, pas de dégénérescence des nerfs. Chez les singes ne produisirent pas non plus les multiples névrites.

Par contre Gryns et Schaumann obtinrent à l'aide des aliments dénaturés la même proportion 87 pCt. d'animaux malades chez les mammifères et chez les oiseaux.

Schaumann soutient que la cause de la maladie ainsi produite par l'alimentation au riz décortiqué est due à l'insuffisance de la ration alimentaire en phosphore organique; Eykmann puis Gryns cherchent à déterminer si la cause de la névrite des poules ne réside pas dans le manque de certains sels minéraux ou dans l'insuffisance en albuminoïdes.

Schiga et Kusama expérimentent l'action protectrice ou curatrice, contre la dite polynévrite expérimentale des oiseaux, d'un extrait déphosphatisé de „son de riz“.

---

1) Auteurs cités par Max Glogner in „Die Nahrungsmitteltheorien über die Ursache der Beriberi in kritischer Beleuchtung“. 1912.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

La plupart de toutes ces expériences sont d'ailleurs contradictoires ou n'aboutissent pas à des conclusions fermes; en tous cas aucun de ces auteurs n'a recherché quel effet pouvait avoir sur la sécrétion gastrique une alimentation uniquement composée de riz et suffisamment prolongée.

Pour chercher à éclairer cette question nous avons expérimenté sur des pigeons, des poules et des chiens.

Un lot de 11 pigeons et poules fut nourri exclusivement de riz décortiqué et cru alors que d'autre pigeons et poules témoins recevaient une alimentation mixte (avoine, pois, pommes de terre légumes verts). Les animaux nourris de riz devinrent malades au bout d'un temps variant de 15 jours à un mois ou plus encore; chaque animal présente bien entendu à cet égard des différences dans la résistance organique.

Nous avons sacrifié les pigeons et poules à differents stades de la maladie; au commencement alors qu'ils présentaient simplement de la tristesse, du tremblement des ailes et un peu de faiblesse générale; à la période d'acmé c'est à dire quand ils avaient une paralysie des ailes, une parésie ou une paralysie des pattes, de l'inappétence, des convulsions du cou, et parfois un certain trouble de l'orientation; enfin pour d'autres nous avons attendu la mort naturelle.

Le contenu de l'estomac a été pesé et étendu de son poids d'eau distillée; après mélange intime puis centrifugation nous avons sur ce liquide centrifugé recherché:

Le pouvoir pepsique par l'épreuve de l'édestine.

L'acidité totale et l'acidité due a l'HCl libre par la soude demi-normale, avec le méthyl-orange et la phénolphtaléine comme indicateurs. Voici le tableau de résultats obtenus (p. 249).

Si l'on fait la moyenne[1]) des résultats obtenus chez les animaux témoins comme chez les animaux malades on obtient:

Acidité totale = chez les témoins 16,2,
" " = " " malades 9,9.

Il y a donc dans l'ensemble une certaine diminution de l'acidité gastrique chez les animaux nourris exclusivement de riz — ce déficit porte tantôt sur l'HCl libre tantôt sur l'HCl combriné.

1) Pour faire cette moyenne nous avons compté comme valant 1 chaque cas où l'acidité est indiquée sur ce tableau par traces.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	A. T.	HCl libre	HCl combiné	Pouvoir peptique	
no. 1. Pigeon témoin	25	traces	25	—	
„ 3. „ „	0	0	0	7	(ce témoin était malade)
„ 6. „ „	20	15	5	7	
„ 13. „ „	5	5	5	8	
„ 17. Poule témoin	30	10	20	7	
„ 2. Pigeon (riz)	15	15	0	6	tué au début de la maladie
„ 4. „ „	traces	0	traces	7	très malade-typique
„ 5. „ „	„	0	traces	7	mort naturelle
„ 7. „ „	20	10	10	8	très malade
„ 8. „ „	10	10	0	10	2. jour de maladie
„ 11. „ „	traces	0	traces	9	très malade, estomac presque vide
„ 12. „ „	5	0	5	8	idem
„ 14. „ „	traces	0	traces	6	très malade
„ 15. „ „	1	1	traces	8	stade moyen
„ 17. „ „	0	0	0	?	malade-typique
„ 10. Poule „	10	0	10	10	très malade-typique

Au point de vue du pouvoir peptique on trouve à peu près le même chiffre dans les deux groupes soit 7,8 pour les malades, soit 7 pour les témoins.

Il n'y a donc aucune différence dans la quantité de pepsine sécrétée que l'alimentation soit mixte ou exclusivement composée de riz.

En ce que concerne la légère diminution de l'acidité gastrique il est une remarque à faire: c'est que l'estomac de tous les pigeons ou poules malades était fortement imprégné de bile, sa couleur était vert foncé; il est donc permis de supposer que la diminution de l'acidité soit due en partie au reflux dans l'estomac d'une certaine quantité de bile liquide alcalin.

Nous avons aussi poursuivi nos expériences sur deux chiens dont l'estomac avait à cet effet été divisé en deux poches selon la méthode de Pawlow. Les chiens reçurent chaque jour comme toute alimentation 150 grammes de riz cuit à l'eau sans sel et sans graisse — comme ils ne prenaient pas volontiers cette nourriture on dut les gaver.

Chaque jour — aussitôt après l'ingestion du riz on recueillait pendant trois heures le suc gastrique qui sécoulait du petit estomac.

Cette sécrétion était mesurée, puis soumise à l'analyse chimique en suivant les mêmes procédés que vous avons employés pour les pigeons.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

A fin d'avoir un élément de comparaison et aussi pour se rendre compte de la capacité sécrétoire de l'estomac nous avons à deux réprises sur l'un des chiens fait l'épreuve de l'extrait de viande, en lui fasaint ingérer: Eau 70 gr, Panopepton 30 gr. Voici le tableau des résultats obtenus:

Chien no. 1.

	Quantité de suc gastrique en 3 heur.	Acidité totale	HCl libre	Pouvoir peptique
24 avril (rég. mixte)	?	60,0	50,0	7
25 „ (riz) . . .	?	55,0	35,0	6
26 „ „ . . .	?	52,5	30,0	6
27 „ „ . . .	22,0	77,5	57,5	5
29 „ „ . . .	12,5	67,5	52,5	6
30 „ „ . . .	13,0	44,0	20,0	7

31 „ mort. Estomac rempli de riz non digéré sans aucune trace acidité.

Chien no. 2.

	Quantité de suc gastrique sécrétée en 3 heures	Acidité totale	HCl totale	Pouvoir peptique	
2 mai (riz) . . .	7,0	50,0	40,0	6—7	Le chien maigrit de jour en jour, mais reste gai et n'est pas trop faible.
3 „ „ . . .	5,0	30,0	20,0	5	
4 „ (extr. de viande)	**22,0**	**107,5**	95,0	7	
6 „ (riz) . . .	8,0	67,5	57,0	7	
7 „ „ . . .	7,5	87,5	80,0	7	
8 „ „ . . .	10,0	95,0	85,0	7—8	
9 „ „ . . .	11,0	102,5	92,5	7	
10 „ „ . . .	11,0	105,0	97,5	7	
11 „ „ . . .	9,0	87,5	80,0	7—8	Très mauvais état général-tristesse-somnolence-faiblesse
13 „ „ . . .	**1,0**	**50,0**	**30,0**	?	
13 „ à la 3. heure on donne panopept.	**25,0**	**110,0**	**100,0**	6 à 7	

L'extract de viande a produit immediatement une amélioration de l'état général. Pour remettre le chien en meilleure santé on lui donne du 14 au 20 mai une nourriture mixte.

Il est le 20 mai resté maigre, mais repris des forces.

20 mai (riz) . . .	18,0	110	100	7 à 8	Le chien maigrit mais ses forces se maintiennent
21 „ „ . . .	16,0	100	90	7	
22 „ „ . . .	10,0	90	80	7	
23 „ „ . . .	12,5	85	75	7	
24 „ „ . . .	17,5	130	105	5 à 6	

24 au 29 mai = riz exclusivement.

Le chien est devenu faible, triste, somnolent, les yeux ternes.

29 mai (riz) . . .	1	50	40	?
30 „ „ . . .	2	70	50	?

31 „ comme le chien va mourir dans quelques heures on le sacrifie.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Constatations anatomiques.

L'autopsie des 2 animaux — a démontré le bon état de tous les organes de la respiration et de la circulation.

Chez les deux chiens il existait vers le fond de l'estomac des petites érosions larges comme une pièce d'un franc.

A l'examen microscopique nous avons trouvé la muqueuse de l'estomac et de l'intestin absolument normale.

Sur chaque chien nous avons aussitôt après la mort prélevé un fragment du nerf vague et du nerf sciatique. Ces nerfs furent après coloration au van Gieson examinés à l'Institut pathologique par le Dr. Martin, assistant du professeur Orth; les préparations soumises à son examen avaient un aspect parfaitement normal, rien n'autorisait à parler de névrite.

Cette absence de dégéneration des nerfs est d'ailleurs en parfaite conformité avec l'opinion de Max Glogner[1]): Cet auteur fait en effet remarquer que beaucoup d'expérimentateurs ont posé le diagnostic de polynévrites d'près la simple existence de paralysies et que l'examen anatomique n'a pas toujours, beaucoup s'en faut, confirmé l'existence d'une telle névrite.

Par l'examen de ces tableaux.

On peut se rendre compte que:

1. Le riz provoque une sécrétion gastrique moins abondante et moins acide que celle provque par l'extrait de viande.

2. Que la quantité de suc gastrique secrétée sous l'influence du riz assez faible dans les premiers jours (chien no. 2) augmente vers la fin, après des intervalles de nourriture mixte, ou d'ingestion d'extrait de viande; l'acidité monte aussi parallèlement.

Cependant malgré ce semblante d'accoutumance de l'estomac à la digestion du riz l'état général du chien décline de jour en jour, il maigrit très vite, devient triste, perd ses forces peut à peine marcher et se soutenir sur ses pattes, dans les derniers jours on observe de la diarrhée, des selles sanguinolentes. C'est alors seulement que brusquement (chien no. 2 13. mai et 29. et 30. mai) la sécrétion s'abaisse à 1 ou 2 centimètres cubes pendant les 3 heures. Mais l'acidité ne baisse pas dans des proportions aussi considérables.

Chez le chien no. 1. La mort survint au bout de 7 jours — on trouva l'estomac plein de riz qui y était depuis 12 heures. Le

1) Max Glogner, l. c.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

contenu stomacal n'offrait aucune trace d'acidité au tournesol ce qui prouve que la sécrétion gastrique avait été presque nulle — alors que la veille encore le petit estomac avait donné 13 ccm de suc gastrique. L'acidité totale présente beaucoup de variations et ne permet pas de tirer de conclusions très nettes sur l'influence de l'alimentation exclusive en riz vis-à-vis de l'acidité gastrique. Le pouvoir pepsique reste aussi a peu près sensiblement le même quelque sort l'alimention.

La seule conclusion permise est que chez le chien l'alimentation uniquement composée de riz:

1. Produit rapidement les troubles de l'état général.

2. Que donc les derniers jours seulement, quand l'état général est devenu très mauvais la sécrétion gastrique diminue brusquement et considérablement.

3. Que les modifications de l'état général comme les troubles de la sécrétion gastrique ne semblent pas liés à des lésions anatomiques de la muqueuse gastrique ou des nerfs.

Résumé.

1. Weun man Tauben und Hühner nur mit geschältem Reis ernährt, findet man häufig bei den Versuchstieren eine Verminderung der freien und der gebundenen Salzsäure. Die peptische Kraft dagegen bleibt normal.

2. Hunde, die ausschliesslich mit einer solchen Reisnahrung gefüttert werden, zeigen einmal Störungen im Allgemeinbefinden, ferner aber ist der Magensaft, der auf die Reisnahrung erzeugt wird, weniger sauer und weniger reichlich, als unter anderen Verhältnissen. Diese Sekretionsstörungen hängen nicht von organischen Störungen ab, sondern sind rein funktioneller Art.

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

XVII.

(Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. Pathologischen Instituts der Universität Berlin.)

Ueber die physiologischen Wirkungen der Quellen von Bad Elster auf die Verdauungsorgane und die Nieren.

Von

Dr. A. Bickel,

a. o. Professor an der Universität Berlin.

(Mit 10 Kurven.)

Wenn unter den Eisenquellen Deutschlands die alkalisch-muriatisch-salinischen Säuerlinge von Bad Elster eine hervorragende Stelle einnehmen, so verdanken sie dieses, wie es bereits die soeben gegebene Definition ihres Charakters andeutet, nicht zuletzt auch der Tatsache, dass sie neben dem Eisengehalt noch andere wertvolle Mineralbestandteile in geeigneter Komposition aufweisen. Nach der in 1 kg Mineralwasser enthaltenen Menge von Ferrohydrokarbonat geordnet, sind folgende Quellen in Bad Elster zu nennen[1]):

1.	Moritz-Quelle	[0,0779 g $Fe(HCO_3)_2$]	NaCl : 0,5992 g	Na_2SO_4 : 1,1028 g
2.	Marien-Quelle	[0,0670 g $Fe(HCO_3)_2$]	NaCl : 0,8683 g	Na_2SO_4 : 1,5622 g
3.	Königs-Quelle	[0,0550 g $Fe(HCO_3)_2$]	NaCl : 0,4542 g	Na_2SO_4 : 0,8285 g
4.	Salz-Quelle	[0,0413 g $Fe(HCO_3)_2$]	NaCl : 0,4538 g	Na_2SO_4 : 5,6102 g
5.	Albert-Quelle	[0,0369 g $Fe(HCO_3)_2$]	NaCl : 0,3966 g	Na_2SO_4 : 0,6747 g

Diejenigen Stoffe, die abgesehen von dem Eisen den einzelnen Quellen noch obendrein ein besonderes Gepräge verleihen, sind das Kochsalz und das Natriumsulfat. In fast umgekehrtem Verhältnis zum Eisengehalt steht der Gehalt an Na_2SO_4 der verschiedenen Quellen, derart, dass diejenige Quelle, die den zweitniedrigsten

---

1) Analysen der Heilquellen des Königl. Bades Elster, hergestellt von der Königl. Zentralstelle für öffentliche Gesundheitspflege in Dresden. 1911.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eisengehalt aufweist, am meisten Natriumsulfat enthält, nämlich rund 0,6 pCt. Der Kochsalzgehalt sämtlicher Quellen ist niedrig und schwankt zwischen ca. 0,04 pCt. und 0,08 pCt. Zwischen ihm und dem Eisengehalt besteht in der Reihe der Quellen keine Korrelation wie zwischen dem Eisen- und Natriumsulfatgehalt.

Dass in den hier namentlich aufgeführten Substanzen sich die Reihe der in den fünf Quellen überhaupt enthaltenen Mineralien nicht erschöpft, ist ebenso selbstverständlich wie die Tatsache, dass überhaupt die Summe der gelösten Bestandteile bei den einzelnen Quellen Unterschiede erkennen lässt. Diese liegen nämlich bei den fünf Quellen bei 2,7 g pM. (Moritzquelle), 2,0 g pM. (Königsquelle), 1,7 g pM. (Albertquelle), 3,6 g pM. (Marienquelle) und 8,8 g pM. (Salzquelle), wobei, wie ich schon zum Teil ausführte, die Natrium-Sulfat-Chlor- und Hydrokarbonat-Ionen vorherrschen.

Ich habe dann ferner zur weiteren physikalisch-chemischen Charakterisierung der einzelnen Quellbilder Gefrierpunktbestimmungen an dem Wasser vorgenommen, das mir zur Durchführung der vorliegenden Untersuchung die Königlich-Sächsische Verwaltung des Bades Elster in Flaschen gefüllt zusandte.

Es stellte sich dabei heraus, dass die sämtlichen Quellen stark bluthypotonisch sind. Wir fanden so folgende Werte: Moritzquelle: $\Delta = -0{,}29^{\circ}$ C, Königsquelle: $\Delta = -0{,}16^{\circ}$ C, Marienquelle: $\Delta = -0{,}28^{\circ}$ C, Albertquelle: $\Delta = -0{,}15^{\circ}$ C, Salzquelle: $\Delta = -0{,}49^{\circ}$ C.

Früher hatte bereits Strauss[1]) einige Quellen kryoskopiert und am Versandwasser für die Marienquelle $-0{,}26^{\circ}$ C, für die Moritzquelle $-0{,}26^{\circ}$ C und für die Salzquelle $-0{,}39^{\circ}$ C gefunden.

Angesichts dieser kleinen Differenzen in den Befunden bei der Untersuchung des Versandwassers wäre es wünschenswert, wenn einmal an Ort und Stelle unmittelbar nach der Entnahme des Wassers aus der Quelle die kryoskopische Bestimmung vorgenommen würde, weil sie nach unseren modernen Auffassungen von der Charakterisierung der Lösungen zu einem notwendigen Faktor einer derartigen Darstellung geworden ist.

Wenn wir nun hier noch einmal kurz das Wichtigste von dem rekapitulieren, was wir im vorstehenden zur Analyse der Quellen von Bad Elster ausgeführt haben, so können wir folgende Punkte hervorheben.

1) cf. Deutsches Bäderbuch.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach ihrem Eisen- und Natriumsulfatgehalt stellen die fünf Quellen von Bad Elster eine Reihe dar, in der die Kurven für diese beiden Bestandteile einen fast umgekehrten Verlauf nehmen. Aber auch bei Berücksichtigung dieser Graduierung lassen sich doch im Hinblick auf die komplexe Zusammensetzung der Quellen vier der genannten, nämlich die Moritz-, Königs-, Marien- und Albertquelle, zu einer grösseren Gruppe zusammenfassen, während die Salzquelle in gewissem Sinne eine Klasse sui generis darstellt.

Schon ein Blick auf die Zusammensetzung dieser beiden Quellgruppen macht es wahrscheinlich, dass beide in ihren physiologischen Wirkungen Verschiedenheiten werden erkennen lassen, vielleicht nicht so sehr in ihrer Eigenschaft als Eisenwässer, wenn auch da zweifellos dem Wasser mit dem höheren Eisengehalt für manche Zwecke der Vorrang vor demjenigen mit dem niedrigeren Eisengehalte zukommt, als vielmehr in ihren Einflüssen auf die Verdauungsfunktionen. In diesem Betracht dürfen wir a priori schon annehmen, dass der Salzquelle eine Sonderstellung zugesprochen werden muss, und wir werden sehen, dass diese Vermutung durch das Experiment und die klinische Erfahrung eine gesicherte Stütze erhält.

Ich denke da vor allem an den grösseren Glaubersalzgehalt der Salzquelle, der beim Gebrauch dieses Wassers die adstringierenden Wirkungen seines geringen Eisengehaltes auf die Darmschleimhaut nicht nur kompensieren wird, sondern der wohl dazu angetan ist, diesem Wasser eine leicht abführende Wirkung zu verleihen. Ich weise ferner auf die Resultate der unten mitgeteilten Versuche über den Einfluss dieser Quellen auf die Magensaftsekretion hin, aus denen hervorgeht, dass auch hier die Salzquelle gegenüber den anderen vier Quellen ihre Eigenart behauptet und wohl dank ihres höheren Glaubersalzgehaltes und geringeren Eisengehaltes sich als das bei weitem schwächste sekretionserregende Wasser unter allen erweist.

Das Studium der physiologischen Wirkungen, die Eisenwässer auf Funktionen des Magendarmtraktus ausüben, beansprucht nun aus dem Grunde noch ein ganz besonderes Interesse, weil gerade zur Erklärung der günstigen therapeutischen Wirkung der Eisenquellen bei chlorotischen und anämischen Individuen immer wieder auf die Wirkung hingewiesen wird, die das Eisen nach Schmiedeberg als gelindes Aetzmittel auf die resorbierenden Epithelien der Darmschleimhaut ausübt und die dadurch zu einer Steigerung der resorptiven Funktion



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im allgemeinen und speziell derjenigen für die eisenhaltigen Bestandteile des Chymus führen kann.

Die günstige Wirkung der Eisenwässer bei Chlorose beruht sicherlich viel weniger auf der direkten Resorption des mit dem Mineralwasser bei der Trinkkur eingeführten Eisens, als vielmehr auf der eben erläuterten generellen Verbesserung der resorptiven Funktionen der Darmepithelien durch die mit dem Mineralwasser in der geeigneten Dosierung zugeführten geringen Eisenmengen. Kionka hat ohne Zweifel recht, wenn er im Deutschen Bäderbuche schreibt, dass es auf die gelinde, und ich möchte dem hinzufügen, aber auch auf die längere Zeit unterhaltene Reizwirkung kleiner Eisenmengen vor allem ankommt. Durch eine Ueberschwemmung des Darmes mit Eisen braucht man nämlich keineswegs die gewünschte Wirkung einer Anreicherung des Körpers und speziell der Leber und des Knochenmarks mit Eisen zu erreichen. Ich hatte Gelegenheit, vor Jahresfrist mit einem anderen eisenhaltigen Mineralwasser folgenden lehrreichen Versuch zu machen. Ich hatte über hundert Liter dieses Wassers zur Trockene auf dem Wasserbade eingedampft und dann mit dem so erhaltenen, eisenreichen Rückstande Kaninchen regelmässig täglich mehrere Wochen lang gefüttert. Die Lebern dieser Tiere, deren Darm also tagtäglich mit dem eisenreichen Quellsatz überschwemmt wurde, erwiesen sich kaum eisenreicher, als die Lebern von Kontrolltieren.

Ich meine, auch dieser Versuch bestätigt die oben entwickelte Vorstellung bis zu einem gewissen Grade, dass nämlich die therapeutische Wirkung der Eisenwässer bei der Chlorose zum geringsten auf der direkten Resorption zugeführten Eisens, sondern sicherlich in ungleich grösserem Umfange auf die allgemeine Begünstigung der Resorption durch die adstringierende Wirkung der kleinen mit dem Mineralwasser in geeigneter Kombination mit anderen Bestandteilen zugeführten Eisenmengen auf die Darmschleimhautepithelien beruht.

Wenn wir uns diese Tatsache vergegenwärtigen, verstehen wir, dass es theoretisches und auch praktisches Interesse hat, methodisch die physiologischen Wirkungen von Eisenwässern auf bestimmte Funktionen des Magendarmtraktus zu untersuchen.

Einen Beitrag zu dieser Frage sollen die folgenden Experimente bringen.

Wenn auch für die Beurteilung der Wirkung eines Mineralwassers auf die einzelnen Körperfunktionen zweifellos die klinische


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erfahrung immer den Ausschlag geben wird, so sind wir doch vielfach nicht in der Lage, am kranken Menschen die Beeinflussung einzelner bestimmter Funktionen durch das Mineralwasser mit der wünschenswerten Schärfe zu beobachten, wie es im Tierexperiment möglich ist. Mit Rücksicht darauf habe ich in dieser Untersuchung speziell das Studium der Beeinflussung solcher Funktionen durch die Mineralwässer von Elster gewählt, die zu ihrer Sichtbarmachung besondere experimentell-chirurgische Eingriffe erfordern. Es wollen diese Beobachtungen mithin nur eine Ergänzung und Vertiefung der durch viele Jahrzehnte hindurch gesammelten klinischen Erfahrungen an dem Krankenmaterial des Bades Elster bringen.

Der Einfluss der beiden Quellengruppen des Bades Elster auf die Magensaftsekretion wurde an Hunden studiert, denen ich nach der Pawlow'schen Methode einen Magenblindsack angelegt hatte. Ich hatte eine Reihe ungefähr gleich grosser, gesunder Hunde derartig operiert. Die versuchstechnischen Methoden und deren Schwierigkeiten sind zur Genüge bekannt und es bedurfte bei dem rasch veränderlichen Gehalt der Mineralwässer an freier Kohlensäure grösserer Serien von Experimenten um zu einwandfreien Resultaten zu gelangen. Die nüchternen Tiere bekamen mit der Schlundsonde 150 ccm des jeweiligen Mineralwassers eingegossen. Alsdann wurde die Sekretion beobachtet und es wurden die von halber zu halber Stunde sezernierten Magensaftmengen gemessen. Die auf die Gabe eines Mineralwassers abgeschiedenen totalen Saftmengen finden sich in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tabelle I.

	Moritzquelle	Königsquelle	Marienquelle	Albertquelle	Salzquelle
	—	—	—	14,5 ccm	7,2 ccm
	—	—	—	9,5 „	2,9 „
	13,5 ccm	12,8 ccm	13,9 ccm	—	—
	5,8 „	13,8 „	6,7 „	—	—
	12,5 „	9,9 „	—	14,4 „	6,0 „
	9,5 „	5,7 „	—	10,2 „	7,0 „
	12,4 „	10,0 „	9,5 „	4,2 „	7,1 „
	11,0 „	10,9 „	11,9 „	12,7 „	10,3 „
	6,9 „	8,0 „	9,8 „	7,5 „	8,8 „
	10,0 „	20,5 „	10,5 „	8,0 „	15,2 „
Mittelwert:	10,20 ccm	11,45 ccm	10,38 ccm	10,12 ccm	8,06 ccm



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die auf einer horizontalen Linie stehenden Zahlen entsprechen Versuchen, die an einem Tage an ein und demselben Versuchstier hintereinander durchgeführt wurden. Natürlich wurde in der Reihenfolge der Gabe der einzelnen Mineralwässer öfters gewechselt, um in dieser Hinsicht einen möglichen Einfluss der zeitlichen Folge der Darreichung auf die Sekretionsgrösse auszuschliessen.

Aus dieser Zusammenstellung der Tabelle I geht hervor, dass einmal sämtliche untersuchten Mineralwässer die Magensaftsekretion anregen, dass aber dieser exzitosekretorische Effekt am schwächsten bei der Salzquelle, am stärksten bei der Königsquelle und ungefähr gleich stark bei der Moritz-, Marien- und Albertquelle ausgesprochen ist. Dabei sei bemerkt, dass die Differenz in der Wirkung zwischen der Königsquelle und den drei ihr nahestehenden Quellen, der Moritz-, Marien- und Albertquelle geringer ist, als die Differenz zwischen dieser ganzen Quellgruppe und der Salzquelle.

Ich habe oben schon angedeutet, welchen Bestandteilen diese Quellen vor allem ihre exzitosekretorische Wirkung verdanken: ich nannte an erster Stelle das Eisen, dazu gesellen sich die Chloride, und vor allem auch der reiche Gehalt an freier Kohlensäure. Gegenüber den pharmako-dynamischen Wirkungen dieser Stoffe kommt die hemmende Kraft des Glaubersalzes nur relativ schwach zur Wirkung.

Ich möchte nun an einem Versuchsbeispiel wenigstens in Form einer Kurve den Ablauf der Magensaftsekretion für die fünf Quellen illustrieren, denn aus der Tabelle I ersieht man nur die Versuchsresultate, aber nicht den Verlauf der einzelnen Versuche. Darum sei das hier mit der Reproduktion der Kurven 1—5 nachgeholt.

Wenn eine Gruppe von Mineralwässern, wie diejenigen des Bades Elster, in einer so energischen Weise die Magensaftdrüsen stimulieren und damit Veranlassung zu reichlicher Salzsäureproduktion geben, werden sie schon mittelbar dadurch auch zu starken Erregern für die Bauchspeicheldrüse. Das zeigten denn auch in evidenter Weise Versuche an Hunden, denen ich eine permanente Fistel des Ductus pancreaticus angelegt hatte.

Dass diese Sekretion beträchtlicher ist, als die auf eine gleiche Quantität von gewöhnlichem Wasser erfolgende Saftbildung, geht aus folgenden Beobachtungen hervor:

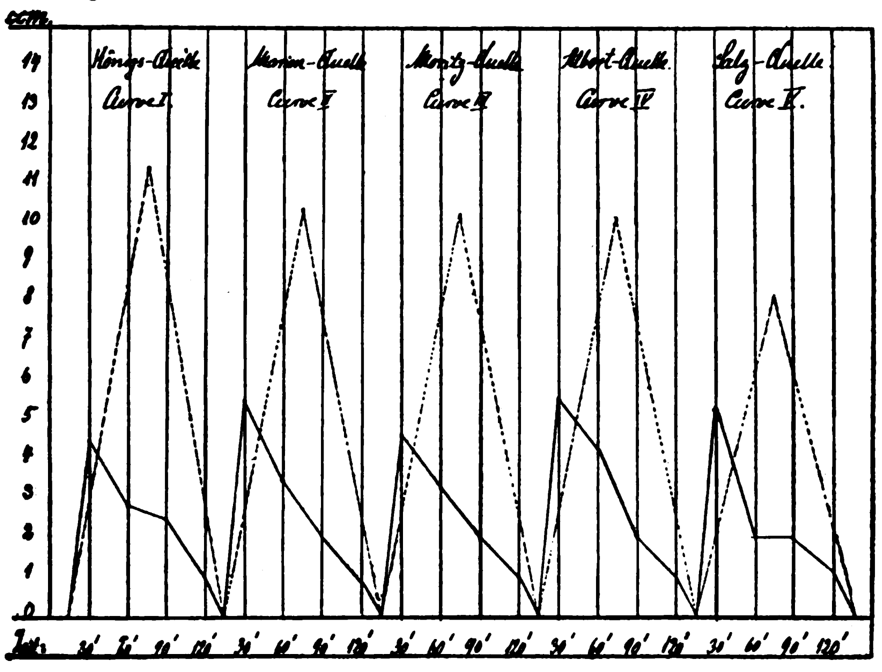


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es schied z. B. Hund A auf 150 ccm Leitungswasser 20 ccm Pankreassaft, dagegen auf 150 ccm Marienquelle 28,2 ccm und auf 150 ccm Salzquelle 29,5 ccm ab. Bei gleicher Versuchsanordnung betrugen diese Zahlen bei einem Hunde B 12,3 ccm (Wassersekretion), 18,5 ccm (Marienquellensekretion) und 16,2 ccm (Salzquellensekretion).

Kurve 1—5.

Magensaftsekretionskurven für die fünf Quellen des Bades Elster.



——— Diese Kurven stellen den Verlauf der einzelnen Versuche dar.

.... Diese Kurven stellen die durchschnittliche Sekretionsgrösse nach den Mittelwerten der Tabelle I dar.

Im Anschluss daran teile ich aus der Reihe meiner Versuche zwei in extenso an zwei verschiedenen Hunden mit, die die verschiedenen Mineralwässer hintereinander bekommen hatten und bei denen die Pankreassekretion von halber zu halber Stunde gemessen worden war.

Tabelle II.

Hund C.

Gabe von 150 ccm Salzquelle per os.

0—30 Min.	6,2 ccm	17,4 ccm
30—60 „	5,7 „	
60—90 „	5,5 „	

Hund D.

Gabe von 150 ccm Salzquelle per os.

0—30 Min.	4,0 ccm	14,5 ccm
30—60 „	5,3 „	
60—90 „	5,2 „	



Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Hund C.			Hund D.		
Gabe von 150 ccm Moritzquelle per os.			Gabe von 150 ccm Moritzquelle per os.		
0—30 Min.	11,9 ccm	19,5 ccm	0—30 Min.	4,2 ccm	10,7 ccm
30—60 „	4,6 „		30—60 „	3,1 „	
60—90 „	3,0 „		60—90 „	3,4 „	
Gabe von 150 ccm Königsquelle per os.			Gabe von 150 ccm Königsquelle per os.		
0—30 Min.	6,6 ccm	18,2 ccm	0—30 Min.	4,0 ccm	10,7 ccm
30—60 „	6,3 „		30—60 „	3,9 „	
60—90 „	4,3 „		60—90 „	2,8 „	
Gabe von 150 ccm Albertquelle per os.			Gabe von 150 ccm Albertquelle per os.		
0—30 Min.	12,9 ccm	26,9 ccm	0—30 Min.	7,8 ccm	16,3 ccm
30—60 „	11,0 „		30—60 „	6,3 „	
60--90 „	3,0 „		60—90 „	2,2 „	
Gabe von 150 ccm Marienquelle per os.			Gabe von 150 ccm Marienquelle per os.		
0—30 Min.	10,2 ccm	20,7 ccm	0—30 Min.	3,5 ccm	13,8 ccm
30—60 „	5,0 „		30—60 „	4,0 „	
60—90 „	5,5 „		60—90 „	6,5 „	

Aus diesen Versuchen geht zur Genüge hervor, dass sämtliche fünf Quellen von Bad Elster kräftige Erreger des Pankreas sind.

Ich komme damit zum Schluss meiner Versuche über den Einfluss der Eisenquellen von Bad Elster auf Funktionen des Verdauungskanals. Als kräftige Sekretionserreger stellen sich uns diese Quellen dar und dazu gesellt sich, wegen ihres reichen Gehaltes an freier Kohlensäure ein gleichsinniger Einfluss auf die Motilität des Magens, durch den sie die Entleerung dieses Organs begünstigen. Als eine Art tonisirender Wirkung auf die Magenmuskulatur dürfen wir uns wohl diesen Einfluss der Kohlensäure erklären, der, wenn auch selbst vielleicht nicht in den hier in Frage kommenden Dosen, wie Kussmaul annahm, direkt bewegungsauslösend wirkt (Moritz), so doch sicher den Ablauf der physiologischen Peristaltik begünstigt und der obendrein als nutritiver Reiz (Schmiedeberg) und als hyperämisierendes Agens (Quincke) auch heilende Wirkungen auf eine erkrankte Magenschleimhaut auszuüben vermag, wie wir sie ja häufig auch bei Chlorotischen finden.

In den lokalen Wirkungen auf die Verdauungsorgane erschöpft sich aber der Einfluss eines Mineralwassers keineswegs. Die Bestandteile des Mineralwassers können im Darm resorbiert werden, gelangen dann in die Blutbahn und werden auf ihr den verschiedenen Körperprovinzen zugeführt. Vor allem sind es dann die Nieren,

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

die in Tätigkeit treten und die auch dann in Gemeinschaft mit den übrigen, gefässreichen Organen der Abdominalhöhle durch die Wirkung des resorbierten Mineralwassers Veränderungen in ihrem Blutreichtum zu erfahren vermögen. Dass speziell eine stärkere Durchblutung eines Organs auch vom therapeutischen Standpunkt aus unter Umständen erwünscht sein wird, bedarf keiner besonderen Begründung.

Wie ich oben auseinandersetzte, haben wir es bei den Quellen von Elster mit bluthypotonischen Lösungen zu tun, die in der Regel, sowohl nach ihrer Aufnahme per os, wie auch nach ihrer direkten Zuführung in die Blutbahn das Nierenvolumen vergrössern; wenigstens gilt das für solche Salzlösungen, die entgegengesetzt wirkende, spezifische Substanzen nicht beherbergen.

So schien es wünschenswert, auch einmal von diesem Gesichtspunkte aus die Quellen von Elster zu untersuchen. Der Gleichheit der Versuchsart wegen wählte ich die intravenöse Injektion. Das injizierte Mineralwasser war vorher, ehe man es in die Beinvene eines mittelgrossen Hundes einlaufen liess, auf Körpertemperatur gebracht und von der perlenden Kohlensäure befreit worden. Das jeweilige Versuchstier wurde in leichter Aethernarkose gehalten, die eine Niere unter Schonung der Gefässe in eine geschlossene Kapsel zur Registrierung des Volumens gebracht, deren Höhe hinwieder mit einem Marey'schen Tambour am Kymographion kommunizierte. Gleichzeitig liess man den Blutdruck und Puls der Arteria femoralis mittelst des Gad-Cowl'schen Tonometers sich aufzeichnen. Injiziert wurden in jedem Falle 20 ccm Mineralwasser. Den Verlauf der einzelnen Versuche zeigen die beigegebenen Kurven 6—10 an.

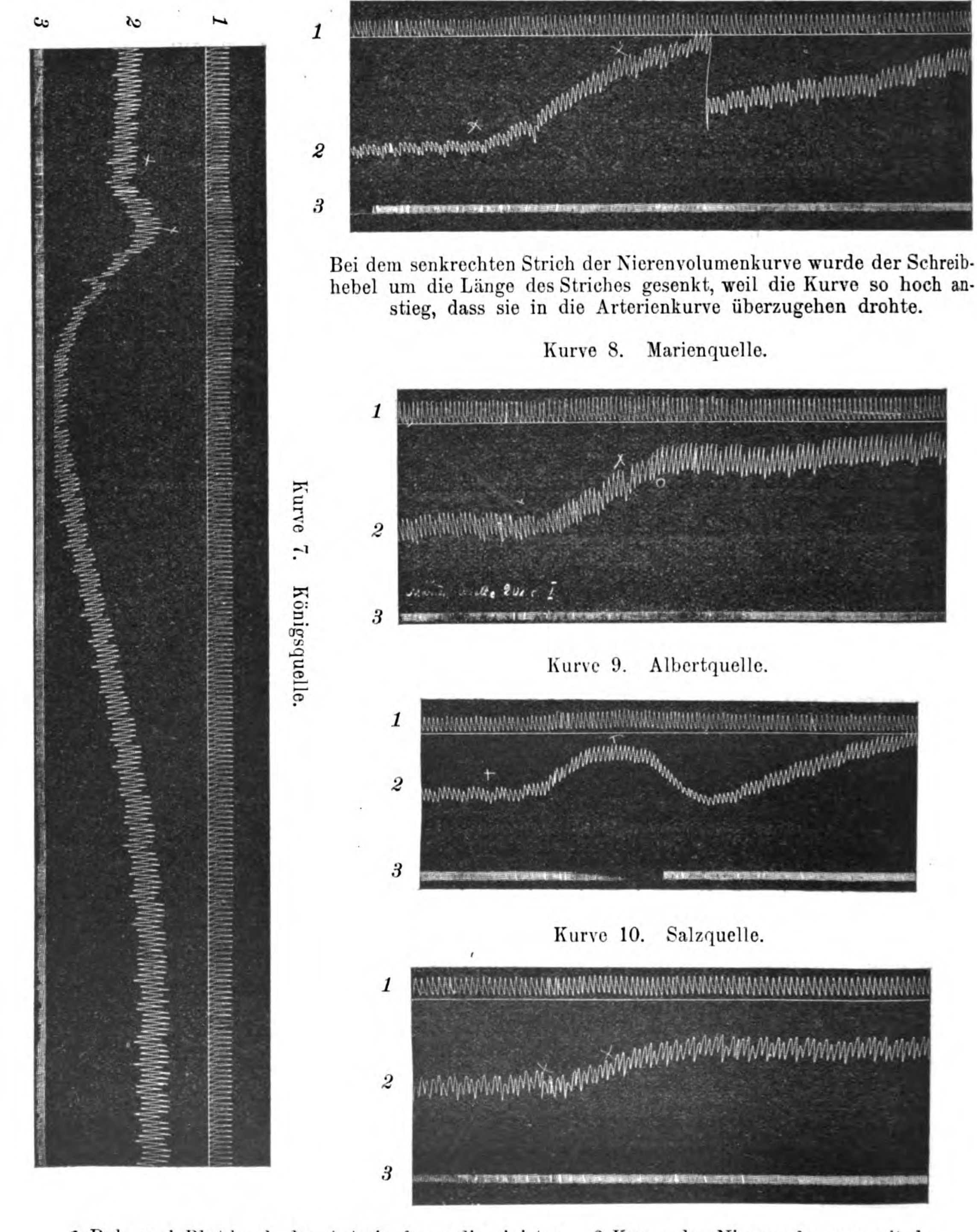
Aus diesen Versuchen, bei denen ich in dankenswerter Weise von Herrn Dr. Pawlow unterstützt wurde, geht eindeutig hervor, dass durch die Zufuhr des Mineralwassers der fünf untersuchten Quellen der Arteriendruck sich nicht nennenswert ändert, dass aber die Volumenkurve der Niere, gelegentlich allerdings nach einer rasch vorübergehenden initialen Senkung, ganz beträchtlich ansteigt. Mithin wird die Niere blutreicher und gelegentlich können wir an den Kurven sehen, dass auch die pulsatorischen Schwankungen der Nierenvolumenkurven grösser werden.

Diese Steigerung des Nierenvolumens hält einige Zeit an, um dann wieder normalen Verhältnissen Platz zu machen.

Die hier geschilderten Veränderungen im Volumen der Niere nach der Zufuhr der Mineralwässer von Elster sind um so be-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 6. Moritzquelle.



Bei dem senkrechten Strich der Nierenvolumenkurve wurde der Schreibhebel um die Länge des Striches gesenkt, weil die Kurve so hoch anstieg, dass sie in die Arterienkurve überzugehen drohte.

Kurve 7. Königsquelle.

Kurve 8. Marienquelle.

Kurve 9. Albertquelle.

Kurve 10. Salzquelle.

1 Puls und Blutdruck der Arteria femoralis sinistra. *2* Kurve des Nierenvolumens mit den pulsatorischen Schwankungen. *3* Zeit: $^1/_5$ Sekunde. Bei × × Infusion von 20 ccm Mineralwasser in die Vena femoralis dextra.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

merkenswerter, als bis jetzt über derartige Einflüsse von Mineralquellen nur wenig bekannt ist.

Wie weit die in der vorliegenden Arbeit experimentell aufgefundenen gastralen, intestinalen und renalen Wirkungen der Quellen von Elster praktisch-klinische Bedeutung haben und im einzelnen zur Erklärung von Heilwirkungen herangezogen werden können, das zu untersuchen, wird die dankbare Aufgabe derjenigen sein, die Gelegenheit haben, die Einflüsse der Trinkkur mit den Quellen Elsters auf den kranken Menschen am Badeorte selbst zu studieren.

Résumé.

In der vorstehenden experimentellen Arbeit wird an der Hand der Versuchsprotokolle der Einfluss der Quellen des Bades Elster auf die Funktionen von Magen und Pankreas, wie auf das Nierenvolumen geschildert.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

XVIII.

Sull' assorbimento da parte della mucosa gastrica.[1])

Per

Dott. Giuseppe Diena (Torino).

Le prime ricerche sull' assorbimento da parte della mucosa gastrica, risalgano all' anno 1851 quando Boulay fece le sue esperienze sullo stomaco di cavallo.

Egli dopo aver sezionato il vago d'ambo i lati, impedendo cosi che il liquido introdotto nello stomaco fuoruscisse entrando nel lume intestinale, introduceva nello stomaco una soluzione alcoolica di noce vomica. Nemmeno dopo 24 ore, gli animali di esperimento furono colti dai sintomi di avvelenamento da stricnina. Come conferma di tali esperienze, egli ne fece altre nelle quali invece di ricorrere al taglio dei vaghi, legava con un laccio il piloro. Un cavallo, che 18 ore dopo l'operazione non presentava sintomo alcuno di avvelenamento, mori, invece 15 minuti dopo che il laccio venne sciolto.

Le esperience di Boulay furono in seguito riconfermate da Colin, da Perosino e da Berard, i quali ultimi adoperarono una soluzione acquosa di Solfato di Stricnina.

Facendo collo stesso metodo esperienze su altri animali, Boulay constatò che il cane, malgrado la legatura del piloro e la sezione dei vaghi, moriva dopo poco tempo coi segui caratteristici dell' avvelenamento da stricnina. Colin, introdotta una soluzione di nove vomica nel quarto ventricolo di un toro, osservò che la soluzione era assorbita molto lentamente tanto che i primi sintomi dell' avvelenamento comparivano solo dopo 4 ore e mezza, e l'animale non moriva

1) Iniziai il lavoro nel R. Patologico Istituto dell' Università di Berlino, sotto la direzione del Prof. Bickel, il quale gentilmente volle, lui stesso, operare gli animali per le esperienze. Finii il lavoro nel Laboratorio di Patologia Generale di Torino, sotto la direzione del Prof. Morpurgo; ivi feci aiutato, nell' operare i cani, del Dott. Guido Bertone.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

che 7 ore dopo l'operazione. Rifacendo le stesse esperienze sul cane, sul coniglio e sul porco, Colin constatò invece che lo stomaco di questi animali assorbiva abbastanza velocemente la soluzione di nove vomica in esso introdotta[1]).

Nei tempi più vicino a noi, molti autori attratti dall' importanza della questione fecero numerose ricerche sia per controllare ciò che gli autori prima di loro avevano trovato, sia per delucidare dei punti ancora oscuri.

Si era osservato che gli ammalati di stenosi pilorica, rapidamente diminuivano di peso; che essi erano tormentati di continuo da forte sete, la quale non era calmata dall' ingestione di liquido, e che contemporaneamente la quantità dell' urina emessa era minima.

Ciò che sopratutto aveva colpito l'attenzione dei medici era che tali ammalati rigettavano, col vomito, molta maggior quantità di liquido di quello che avevano introdotto. Non si sapeva inoltre se la mucosa gastrica poteva assorbire le sostanze cristalloidi e le sostanze albuminoidi introdotte nello stomaco.

von Anrep (1891) su cani con fistola gastrica, constatò un forte assorbimento di Glucosio; egli adoperava soluzioni fortemente concentrate (dal 16,6 al 58 %).

L'anno seguente 1892 Brandl riconfermò i risultati di von Anrep; egli oltre all' assorbimento del Glucosio, potè constatere anche l'assorbimento dei sali iodici. Egli osservò però che le soluzioni fortemente concentrate non erano ben tollerate dalla mucosa gastrica; facendo le esperienze con soluzioni al 10—30 % di Glucosio e con soluzioni di KI al 3—5 % egli vide sempre un intenso arrossamento della mucosa, accompagnato da abbondante secrezione di muco. Egli non potè eseguire delle esperienze con soluzioni ancora più concentrate, perchè gli animali manifestavano evidenti segni di sofferenze.

Mering, nel 1893, esperimentando sul cane con fistola duodenale, constatò che introducendo nello stomaco una soluzione di Glucosio, dalla fistola fuorusciva molto maggior quantità di liquido di quello introdotto.

Egli però fece le esperienze con soluzioni fortemente concentrate. In una delle sue esperienze egli introdusse nello stomaco

1) Molti anni più tardi, nel 1895, Meltzner contradisse le esperienze di Boulay e di Colin sul cane, non avendo visto comparire alcune sintomo di avvelenamento, dopo aver introdotto nello stomaco, con piloro occluso, 200 cgr. di Stricnina.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

200 ccm di soluzione di Glucosio al 50 %; dalla fistola ne fuoruscirono 557 ccm; del Glucosio introdotto (100 gr), ne furono assorbiti 20 gr. Invece con soluzioni molto diluite o con acqua semplice egli non vide apprezzabili differenze fra la quantità di liquido introdotto e la quantità di liquido che era fuoruscito dalla fistola.

Nella relazione fatta al dodicesimo Congresso di Medicina Interna di Berlino (tenuta nello stesso anno 1893) lo stesso autore riferisce le esperienze da lui fatte per controllare il metodo che Penzoldt e Faber avevano proposto per lo studio del potere di assorbimento della mucosa gastrica. Da queste nuove esperienza egli trasse la conclusione che il iodio non era per nulla assorbito dalla mucosa gastrica.

Anche più tardi Victor Otto (1902) e Karl Baas (1904) in seguito a proprie esperienze negarono che la mucosa gastrica potesse assorbire i sali jodici. Il primo fece le esperienze laparatomizzando gli animali sotto narcosi di etere e cloroformio, ed introducendo il liquido d'esame nello stomaco dopo aver legato il cardias ed il piloro; egli ricercava poscia la presenza del iodio nella saliva. Baas invece, fece le esperienze basandosi sull' azione della morfina sulla muscolatura gastrica, azione messa in evidenza da un lavoro di Hirsch[1]). Egli dopo aver iniettato forti dosi di morfina (Cl. di morfina 0,01—0,02 gr nell' uomo, 0,06 nel coniglio e 0,01 pro K. nel cane) introduceva con una sonda una soluzione di KI nello stomaco e ricercava poscia il iodio nelle orine e nello sputo.

Winter nel 1896, per il primo portò la sua attenzione nello studio delle variazioni della concentrazione mollecolare, che avvenivano nei liquidi introdotti nello stomaco. Egli facendo le esperienze sia sull' uomo che sul cane, vide che i liquidi, ehe per la loro concentrazione mollecolare si scostavano molto dal siero del sangue, messi a contatto della mucosa gastrica, poco a poco acquistavano una concentrazione molto vicina a quella del siero. Però, dopo aver determinato il Δ del contenuto gastrico a digiuno di diversi individui e dopo averlo messo in rapporto col Δ determinato nei diversi liquidi dopo che erano stati a contatto della mucosa per un tempo abbastanza lungo, concluse che il potere di regolarizzazione della pressione osmotica oscillava fra valori corrispondenti ad un Δ minimo di $-0,36$ ed un Δ massimo di

1) Secondo le esperience di Hirsch, sotto l'influsso della morfina, il piloro si contrae ed i liquidi, introdotti nello stomaco, vi permangano per un tempo abbastanza lungo.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— 0,55, valori massimo e minimo trovati nel succo gastrico a digiuno.

Strauss e Roth più tardi (1899) ripresero la questione. Dalle esperienze di questi autori risultò che le soluzioni ipertoniche si diluivano sia per diffusione della sostanza sciolta, che per l'ingresso di acqua nello stomaco. Oltre alla diluizione delle soluzioni ipertoniche, essi constatarono che anche le soluzioni isotoniche col siero sanguigno diminuivano la loro concentrazione fino a corrispondere al Δ — 0,48; avendo essi notato che il Δ del succo gastrico a digiuno oscillava appunto intorno a — 0,48 essi avanzarono l'ipotesi che le soluzioni introdotte nello stomaco avessero la tendenza di acquistare una concentrazione mollecolare eguale a quella del succo gastrico, che, secondo le loro determinazioni, era notevolmente minore della concentrazione del siero. Essi parlano adunque di soluzioni gastro-ipotoniche, gastro-isotoniche, e gastro-ipertoniche a secondo che il punto crioscopico della soluzione è superiore, uguale od inferiore al punto di congelazione del succo gastrico. Nella diluizione dei liquidi gastro-ipertonici, secondo essi, un altro fattore interviene oltre che all' osmosi ed alla diffusione: la proprietà della mucosa di secernere attivamente del liquido „Verdünnungssekretion".

Pfeiffer e Sommer (1900) attribuirono al succo gastrico solo un' importanza secondaria nella diluizione del liquido introdotto nello stomaco, e non riconfermarono l'ipotesi avanzata da Strauss e Roth che i liquidi nello stomaco acquistino una concentrazione mollecolare inferiore a quella del siero. Secondo essi, una soluzione isotonica col siero, non diventa ipotonica, ma conserva immutata la sua concentrazione mollecolare: con una soluzione isotonica di $MgSO_4$ ad esempio, altrettante mollecole di solfato di magnesio emigrano dallo stomaco, quante mollecole di altri sali entrano nello stomaco dalla corrente sanguigna, senza che la quantità di liquido vari.

Jacoangeli (1900) fece esperienze su cani narcotizzati, dopo aver chiuso il piloro ed il cardias con un laccio. Egli constatò che le soluzioni fortemente anisotoniche tendevano ad acquistare un Δ molto vicino a quello del sangue, e che con soluzioni isotoniche od ipertoniche l'assorbimento dell' acqua era minimo.

Bönninger (1903) fece anche esperienze su animali sotto narcosi (di etere e di cloroformio); e trovò che le soluzioni isotoniche, o quasi isotoniche, si concentravano nello stomaco; egli



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

basandosi sul risultato delle sue esperienze affermò che la mucosa gastrica era difficilmente permeabile all' acqua, ed in ugual misura nelle due direzioni opposte.

Rzentkowski fece le esperienze su un ragazzo operato di gastrostomia per stenosi esofagea. Dopo aver chiuso il piloro con un pallone, introdusse dall' apertura della fistola un manometro, e, dalle oscillazioni di esso, senza tener calcolo dello stato di contrazione delle pareti musculari, credette di aver un indice sulle quantità di liquido presente nello stomaco. L'a non avendo notato che minime oscillazioni del manometro, ed avendo invece notato che il punto di congelazione era salito da — 3,39 a — 1,87, concluse che la diminuzione della concentrazione mollecolare non era data dall' ingresso di liquido ipotonico nello stomaco, ma dalla grande quantità di sale (NCl) assorbito.

Ernst Otto (sul 1904) fece una serie di esperienze su cani operati di fistola duodenale. Egli notò che un liquido, quasi isotonico col sangue, poteva aumentare la sua concentrazione mollecolare per la sua mescolanza con un succo gastrico ipertonico. Introducendo invece nello stomaco una soluzione fortemente ipertonica col siero sanguigno ($MgSO_4$ 9,23 $^0/_0$ = Δ — 1,13), egli vide che il liquido che fuorusciva della fistola aveva una concentrazione minore, malgrado che fosse ancora ipertonico col siero. Introducendo una soluzione ipotonica, osemplicemente dell' acqua pura, egli non vide differenze appezzabili fra le quantità di liquido introdotto e di quello che fuorusciva delle fistola.

Nello stesso anno (1904) Sommerfeld e Roeder studiarono tale dibattuta questione su una ragazza di 10 anni, operata di gastrostomia per occlusione cicatriziale dell' esofago. Essi riconfermarono le ricerche di Ernst Otto: che cioè le soluzione introdotte nello stomaco avevano le tendenze di diventare isotoniche col siero, ma che lasciavano lo stomaco senza aver raggiunto tale isotonia, quando erano troppo fortemente anisotoniche (Δ —0,16, — 0,20; Δ — 0,24, — 0,48; Δ — 2,20, — 1,61).

Pfeiffer, dopo una nuova serie d'esperienze (1905) fatte sul cane, (operato di fistola esofagea al collo per evitare l'influsso della secrezione salivare nelle variazioni della concentrazione del liquido introdotto nello stomaco) concluse che non vi erano variazioni delle concentrazione mollecolare nei liquidi il cui Δ oscillava fra i —0,45 e — 0,56.

Bickel (1905) determinò il Δ del succo gastrico di cane,


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ottenuto dal „piccolo stomaco di Pawlow"; i valori da lui ottenuti oscillavano da un minimo di — 0,52 al massimo di — 1,18.

Nello stesso anno egli studiò le variazioni della pressione osmotica e della conducibilità elettrica che avvenivano nell' acqua della sorgente di Wiesbaden (ipotonica col siero del sangue e col succo gastrico) facendo le esperienze introducendo l'acqua entro il piccolo stomaco di Pawlow, ed ivi lasciandola per un tempo determinato. Egli constatò nel liquido un costante aumento della concentrazione mollecolare dovuto alcune volte alla maggior quantità di elettroliti, altre volte invece alla maggior quantità di sostanze non elettrolite.

Corday (1907) osservò nell' uomo che le soluzioni isotoniche non si compartavano sempre nello stesso modo; alcune volte vi era diluizione, altre volte concentrazione: molte volte però egli non constatò alcuna variazione nella concentrazione mollecolare.

Loeper ed Aubourg (citati de Loeper) confermarono colle radioscopia che un liquido fortemente ipertonico rapidamente si diluisce. Essi studiarono le variazioni delle forma dello stomaco nell' uomo sano, dopo aver fatto deglutire 80 ccm di sciroppo. Secondo le descrizione di uno degli autori, dopo 10 minuti l'ombra dello stomaco sullo schermo era aumentato tanto da apparire che il contenuto stomacale fosse aumentato fino a 200 ccm.

* * *

Dalle notizie bibliografiche che ho sommariamente riassunte, risulta che le ricerche finora publicate si accordano sul dimostrare la tendenza che hanno i liquidi anisotonici, introdotti nello stomaco, di approssimarsi al grado di concentrazione mollecolare del siero del sangue. Tale regolarizzazione della pressione osmotica, avviene per l'assorbimento delle sostanze sciolte e per l'aumento delle quantità totale del liquido introdotto nelle cavità dello stomaco, se la soluzione è ipertonica; colle soluzioni ipotoniche, invece, è solo in gioco lo scambio dei sali fra il liquido introdotto ed il siero del sangue, essendo, secondo i diversi ricercatori, la mucosa gastrica permeabile all' acqua nelle sola direzione dall' esterno all' interno della cavità gastrica.

Però i metodi adottati per le sucitate ricerche, non erano tali da escludere varie cause di errori, sia perchè in alcune di esse non si potè evitare la deglutizione delle saliva, sia perchè in altre, al fine di ottenere l'isolamento dello stomaco, si praticavano ope-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

razioni che potevano indurre modificazioni nelle funzione dello stomaco; ed in altre ancore, perchè, a causa del metodo stesso, non era in potere dell' osservatore di prolungare a piacer suo il tempo durante il quale il liquido doveva stare a contatto colle mucosa gastrica.

Perciò ho stimato opportuno di riprendore le esperienze, adottando una tecnica, le quale, evitando le cause d'errore sucitate permettesse ancora di mantenere, durante il decorso dell' esperienze, rapporti pressochè costanti fra la mucosa ed il liquido introdotto.

* * *

Desiderando di fare una serie di esperienze nello stesso animale, senza essere costretto a traumatizzarlo ad ogni esperienza, feci le ricerche su cani operati di „piccolo stomaco di Pawlow“.

Dalle esperienze di Pawlow e da quelle di tutti gli altri autori, che studiarono la secrezione gastrica seguendo il metodo da lui indicato, si può considerare la secrezione gastrica del piccolo stomaco come fisiologicamente normale. Pensai che anche per quanto riguarda l'assorbimento, il piccolo stomaco funzionasse normalmente; dal decorso delle esperienze e dal risultato di esse si potrà vedere come tale ipotesi fosse vera, si da poter considerare le esperienze fatte come fisiologicamente esatte.

Scelsi, per eseguire le esperienze, dei cani di grossa corporatura, del peso fra i 20 ed i 30 kgr. Su essi eseguii l'operazione, seguendo rigorosamente il metodo di Pawlow; ma cercai che il piccolo stomaco avesse una capacità sufficiente per contenere una quantità di liquido abbastanza rilevante.

Avendo notato dopo le prime operazioni che il piccolo stomaco aveva la tendenza a restringersi sia per la cicatrice che si formava nel luogo di sutura, che per la contrazione dello strato muscolare, nelle operazioni successive feci si che la superfice del piccolo stomaco corrispondesse circa ad un terzo della superfice totale dello stomaco.

Con una canula metallica, fissata alle cute per mezzo di padiglione a vite, misi la cavità del piccolo stomaco in comunicazione permanente coll' esterno.

Malgrado che la capacità dell stomaco funzionante fosse ridotta a meno che la metà della capacità primitiva, gli animali, nel seguit o operatorio, non presentarono alcun disturbo degno di nota. Uno di essi, che fu operato da sei mesi circa, è ancor vivo e sano.

Dopo dodici giorni circa dall' operazione, dopo aver esami-


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

nato attentamente il cane ed aver constatato che non usciva più sangue dalla canula e che la palpazione non era dolorosa, iniziavo le esperienze, non sottoponendo mai lo stesso animale all' esperimento in due giorni consecutivi.

Per introdurre il liquido nella cavità del piccolo stomaco, cercai un mezzo facile e pratico per far uscire l'aria, che, contenuta nel cul di sacco del piccolo stomaco, avrebbe impedito l'ingresso del liquido. Innestai, con un corto tubo di gomma, un tubo a T di vetro alla canula metallica, in modo che la branca diritta fosse nella stessa direzione della canula. Dall' altro capo del tubo a T, innestai un lungo tubo di gomma che terminava ad un imbuto; dalla branca perpendicolare, invece, introdussi attraverso ad un tappo di sughero un piccolo catetere, il quale fuoruscendo dalle parte che era in raccordo colla canula, doveva penetrare per 5 cm circa nell' interno dello stomaco.

Riempiendo l'imbuto di liquido, l'aria contenuta nel piccolo stomaco fuorusciva cattraverso il catetere; quando tutta l'aria era uscita, e dal catetere comiciava ad uscire del liquido, chiudevo il catetere con una piccola pinza.

Nelle prime esperienze che feci, dopo aver introdotto il liquido nel piccolo stomaco, chiudevo con una pinza il tubo di gomma subito al disotto della canula. Osservai però che la capacità del piccolo stomaco variava da esperienza ad esperienza e che tali variazioni erano dipendenti dalla contrazione della muscolatura gastrica. Se introducevo, perciò, il liquido mentre che lo strato muscolare era contratto la quantità di liquido che riuscivo ad introdurre era troppo piccola, ed inoltre nel periodo di rilasciatezza della muscolatura, per l'aumentata capacità del piccolo stomaco, solo la mucosa della parte inferiore della sacca era in diretto rapporto col liquido introdotto. Per evitare tali inconvenienti, nelle esperienze successive lasciai che il liquido contenuto nell' imbuto comunicasse liberamente, per mezzo del lungo tubo di gomma, col liquido contenuto nella cavità.

Durante le contrazioni delle pareti muscolari, il liquido era, in tal modo, respinto verso l'imbuto; quando poi la muscolatura si rilasciava, il liquido, per la sua pressione stessa, era dinuovo spinto verso la cavità. Seguendo tale metodo, ero sicuro che sempre tutta la mucosa del piccolo stomaco fosse in diretto rapporto col liquido.

Durante l'esperienze il liquido, per le successive contrazioni e rilasciatezze dello strato muscolare, era in continuo movimento;



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

cosicchè, per le correnti che si formavano, si poteva essere certi che il liquido si mantenesse sempre omogeneo.

Per la larghezza dell' imbuto, l'altezza del liquido in esso variava di uno a due centimetri al massimo; col metodo seguito avevo anche il vantaggio perciò di poter mantenere quasi costante la pressione del liquido nelle cavità del piccolo stomaco.

La durata dell' esperienza fu uguale sempre per tutta una serie d'esperienze.

Alla fine del tempo prefisso, raccoglievo il liquido che potevo estrarre dal piccolo stomaco abbassando semplicemente l'imbuto, dopo aver aperto il catetere che doveva lasciar ora libero l'ingresso all' aria.

Attraverso all' imbuto, poscia, introducevo più volte nel piccolo stomaco dell' acqua tiepida, per poter riprendere le piccole quantità di liquido, che, aderenti alla pliche della mucosa, erano rimaste nella cavità; e con cura raccoglievo in un vaso diservo il liquido di lavaggio che ottenevo.

I due liquidi, così separatamente raccolti, erano misurati accuratamente; e su ciascuno di essi determinavo poscia il contenuto di sostanza sciolta. Nel liquido estratto, senza aggiunta di acqua, determinavo inoltre il „punto di crioscopia" e „l'acidità totale".

Dalla quantità totale delle sostanza, che trovavo nel liquido di lavaggio, determinavo, con un semplice rapporto, le quantità di liquido che era ancora rimasta nello stomaco prima del lavaggio.

Dall' acidità totale avevo un indice sulle quantità di succo gastrica secreto, calcolando l'acidità totale di 100 ccm di succo gastrico equivalente a 100 ccm di NaOH $^{n}/_{10}$ (indicatore-fenolftaleina).

Feci le esperienze con soluzioni titolate di Joduro di Potassio.

Titolai il KI, colla soluzione $^{n}/_{10}$ di Iposolfito di Sodio dopo aver messo in libertà il I ed averlo estratto con Cloroformio o con Solfuro di Carbonio.

Determinai il Δ coll' apparecchio di Beckmann, adoperando una miscela frigorifera delle temperature di — 2,5 circa.

Protocollo delle Esperienze.

Serie I.

Cane da pastore, del peso di kgr 25.

Le esperienze furono iniziate 10 giorni dopo l'atto operativo. Dopo un pasto abbondante, dalle canule fuorusciva succo gastrico puro, non commisto a sangue.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Esperienza. Durata dell' esperienza ore 2.

Quantità del liquido intr. . . . . ccm 20
„ „ „ estratto . . . „ 6
Acqua di lavatura . . . . „ 380
K I °/₀ nel liquido introd. . . . . gr 1,04
K I °/₀ „ „ estratto . . . . „ 0,498 (2 ccm = 0,6 ccm $^n/_{10}$ Iposolf.)
K I °/₀ nell' acqua di lavatura . . . „ 0,0166 (10 ccm = 0,1 ccm $^n/_{10}$ Iposolf.)
Quantità di sostanza assorbita . . . „ 0,116
Differenza quant. fra il liquido introdotto ed il liquido presente nello stomaco alla fine dell' esp. ccm — 2
Δ del liquido introd. . . . . — 0,23
Δ del liquido estratto . . . . — 0,49.

II. Esperienza[1]). Durata dell' esp. ore 2.

Quantità del liquido intr. . . . . ccm 20
„ „ „ estratto . . . „ 30
Acqua di lavatura . . . . „ 230
K I °/₀ nel liquido introdotto . . . gr 4,81
K I °/₀ „ „ estratto . . . . „ 1,66 (2 ccm = 2 ccm $^n/_{10}$ $N_2S_2O_3$)
K I °/₀ nell' acqua di lavatura . . . „ 0,058 (10 ccm = 0,35 ccm $^n/_{10}$ $N_2S_2O_3$)
Quantità di sostanza assorbita . . . „ 0,331
Differenza quant. fra il liquido intr. e quello presente nello stomaco alla fine dell' esperienza ccm 18
Δ del liquido intr. . . . . — 1
Δ „ „ estratto . . . . — 0,74
Acidità °/₀ del liqu. estratto 20 ccm NaOH $^n/_{10}$
Acidità totale del liquido, presente nello stomaco alla fine dell' esperienza: ccm 7,6 NaOH $^n/_{10}$.

III. Esperienza. Durata dell' esp. ore 2.

Quantità del liquido introdotto . . . ccm 50
„ „ „ estratto . . . „ 52
Acqua di lavatura . . . . „ 200
K I °/₀ nel liquido introdotto . . . gr 4,81
K I °/₀ „ „ estratto . . . . „ 2,82 (2 ccm = 3,4 ccm $N_2S_2O_3$ $^n/_{10}$)
K I °/₀ nel acqua di lavatura . . . „ 0,083 (10 ccm = 0,5 ccm $N_2S_2O_3$ $^n/_{10}$)
Quantità di sostanza introdotta . . „ 2,405
Quantità totale di sostanza estratta . „ 1,632
Quantità di sostanza assorbita . . . „ 0,773
Differenza quant. fra il liquido intr. e quello presente nello stomaco alla fine dell' esperienza ccm 8
Δ del liquido introdotto . . . . . . — 1
Δ „ „ estratto . . . . — 0,89.

1) Queste due prime esperienze vennero eseguite chiudendo il tubo di gomma subito al disotto della canula, dopo aver introdotto il liquido nelle cavità del piccolo stomaco. Tutte le altre esperienze vennero eseguite, come sopra dissi, lasciando comunicare liberamente il liquido contenuto nell' imbuto, con quello cont. nel piccolo stomaco.

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

IV. **Esperienza.** Durata dell' esp. ore 2.

Quantità del liquido introdotto . . . ccm 44
„ „ „ estratto . . . „ 40
Acqua di lavatura . . . . „ 190
K I % nel liquido introdotto . . . gr 2,16
K I % „ „ estratto . . . . „ 1,162 (2 ccm = 1,4 ccm $N_2S_2O_3$ $^{n}/_{10}$)
K I % „ „ di lavatura . . . „ 0,041 (10 ccm = 0,25 ccm $N_2S_2O_3$ $^{n}/_{10}$)
Quantità di sostanza introdotta . . „ 0,950
„ „ „ estratta . . . „ 0,542
„ „ „ assorbita . . . „ 0,408

Differenza quantitativa fra il liquido intr. e quello esistente nello stomaco alla fine dell' esp. ccm 2.

Δ del liquido introdotto . . . . . — 0,51
Δ „ „ estratto . . . . — 0,58
Acidità % del liquido estratto 0 ccm NaOH $^{n}/_{10}$.

V. **Esperienza.** Durata dell' esp. ore 2.

Quantità del liquido introdotto . . . ccm 45
„ „ „ estratto . . . „ 41
Acqua di lavatura . . . . „ 270
K I % nel liquido introdotto . . . gr 2,16
K I % „ „ estratto . . . . „ 1,162 (2 ccm = 1,4 ccm $N_2S_2O_3$ $^{n}/_{10}$)
K I % nell' acqua di lavatura . . . „ 0,0248 (10 ccm = 0,15 ccm N_2S_2N $^{n}{}_{3}/_{10}$)
Quantità di sostanza introdotta . . „ 0,972
Quantità totale di sostanza estratta . „ 0,555
Quantità di sostanza assorbita . . . „ 0,417

Differenza quantitativa fra il liquido intr. e quello esistente nello stomaco alla fine dell' esperienza ccm 1

Δ del liquido intr. . . . . — 0,51
Δ „ „ estratto . . . . — 0,54
Acidità % del liquido estratto 0 ccm NaOH $^{n}/_{10}$.

Serie II.

Cane da guardia, del peso di kgr 28 circa.

Le esperienza furono incominciate, come sopra, 10 giorni dopo l'atto operativo.

I. **Esperienza.** Durata dell' esp. 1 ora e $^{1}/_{2}$.

Quantità del liquido introdotto . . . ccm 48
„ „ „ estratto . . . „ 56
Acqua di lavatura . . . . „ 280
K I % nel liquido introdotto . . . gr 1,062
K I % „ „ estratto . . . . „ 0,464 (5 ccm = 1,4 ccm $N_2S_2O_3$ $^{n}/_{10}$)
K I % nell' acqua di lavatura . . . „ 0,0083 (20 ccm = 0,1 ccm $N_2S_2O_3$ $^{n}/_{10}$)
Quantità di sostanza introdotta . . . „ 0,51
Quantità totale di sostanza estratta . „ 0,273
Quantità di sostanza assorbita . . . „ 0,237


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Differenza quant. fra il liquido introdotto, e quello presente nello stomaco alla fine dell' esperienza ccm 11.

Δ del liquido intr. . . . . — 0,23
Δ „ „ estratto . . . . — 0,42
(Reaz. del I nelle Urine positiva.)

II. Esperienza.

Quantità del liquido introdotto . . . ccm 50
„ „ „ estratto . . . „ 51,5
Acqua di lavatura . . . . „ 295
K I $^0/_0$ nel liquido introdotto . . . . gr 1,06
K I $^0/_0$ „ „ estratto . . . . „ 0,365 (5 ccm = 1,1 ccm $N_2S_2O_3$ $^n/_{10}$)
K I $^0/_0$ nell' acqua di lavatura . . . „ 0,02 (20 ccm = 0,25 ccm $N_2O_2S_3$ $^n/_{10}$)
Quantità di sostanza introdotta . . „ 0,515
Quantità di sostanza estratta . . . „ 0,248
Quantità di sostanza assorbita . . . „ 0,267

Differenza quant. fra il liquido introdotto e quello presente nello stomaco alla fine dell' esp. ccm 17,5

Δ del liquido introdotto . . . . . . — 0,23
Δ „ „ estratto . . . . — 0,44
Acidità $^0/_0$ del liquido estratto = 14 ccm NaOH $^n/_{10}$
Acidità totale del liquido estratto = 9,5 ccm NaOH $^n/_{10}$.

III. Esperienza. Durata dell' esp. ore $1^1/_2$.

Quantità del liquido introdotto . . . ccm 50
„ „ „ estratto . . . „ 67
Acqua di lavatura . . . . „ 287
K I $^0/_0$ nel liquido introdotto . . . gr 2,655
K I $^0/_0$ „ „ estratto . . . . „ 0,798 (5 ccm = 2,4 ccm $N_2S_2O_3$ $^n/_{10}$)
K I $^0/_0$ nell' acqua di lavatura . . . „ 0,025 (20 ccm = 0,3 ccm $N_2S_2O_3$ $^n/_{10}$)
Quantità di sostanza introdotta . . „ 1,327
Quantità totale di sostanza estratta . „ 0,605
Quantità di sostanza assorbita . . . „ 0,722

Differenza quantitativa fra il liquido introdotto e quello esistente nello stomaco alla fine dell' esper. 19

Δ del liquido introdotto . . . . . — 0,61
Δ „ „ estratto . . . . — 0,56
Acidità $^0/_0$ del liquido estratto 11 ccm NaOH $^n/_{10}$
Acidità totale del liquido estratto 7,6 ccm NaOH $^n/_{10}$.

IV. Esperienza.

Quantità del liquido introdotto . . . ccm 50
„ „ „ estratto . . . „ 73
Acqua di lavatura . . . . „ 305
K I $^0/_0$ nel liquido introdotto . . . . gr 4,06
K I $^0/_0$ „ „ estratto . . . . „ 1,128 (5 ccm = 3,4 ccm $N_2S_2O_3$ $^n/_{10}$)
K I $^0/_0$ nell' acqua di lavatura . . . „ 0,037 (20 ccm = 0,45 ccm $N_2S_2O_3$ $^n/_{10}$)

Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Public Domain in the United States, Google-digitized


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Ouantità di sostanza introdotta . . . gr 2,03
Quantità totale di sostanza estratta . „ 0,93
Quantità di sostanza assorbita . . . „ 1,10
Differenza quantitativa fra il liquido intr. e quello presente nello stomaco alla fine dell' esperienza ccm 32,8
Acidità % del liquido estratto 14 ccm NaOH $^n/_{10}$
Acidità totale del liquido estratto 11,6 ccm NaOH $^n/_{10}$.

V. Esperienza. Durata dell' esperienza ore $1^1/_2$.
Liquido introdotto . . . . ccm 50
Liquido estratto . . . . „ 107
Acqua di lavatura . . . . „ 310
K I % nel liquido introdotto . . . gr 5,31
K I % „ „ estratto . . . . „ 0,83 (2 ccm = 1 ccm $N_2S_2O_3$ $^n/_{10}$)
K I % nell' acqua di lavatura . . . „ 0,0498 (10 ccm = 0,3 ccm $N_2S_2O_3$ $^n/_{10}$)
Ouantità di sostanza introdotta . . „ 2,65
Quantità totale di sostanza estratta . „ 1,042
Quantità di sostanza assorbita . . . „ 1,608
Differenza quantitativa fra il liquido intr. e quello presente nello stomaco alla fine dell' esperienza ccm 75
Δ del liquido introdotto . . . . . — 1,17
Δ „ „ estratto . . . . — 0,62
Acidità % del liquido estratto 6 ccm NaOH $^n/_{10}$
Acidità totale del liquido estratto 7,5 ccm NaOH $^n/_{10}$.
(Positiva la ricerca del I nelle urine.)

Serie III.

Cane da pastore, del peso di kgr 25.
Le esper. furono incominciate 15 giorni dopo l'atto operativo.

I. Esperienza. Durata dell' esper. ore $1^1/_2$.
Liquido introdotto . . . . ccm 50
Liquido estratto . . . . „ 45
Acqua di lavatura . . . . „ 310
K I % nel liquido introdotto . . . gr 1,6
K I % „ „ estratto . . . . „ 0,747 (2 ccm = 0,9 ccm $N_2S_2O_3$ $^n/_{10}$)
K I % nell' acqua di lavatura . . . „ 0,045 (20 ccm = 0,55 ccm $N_2S_2O_3$ $^n/_{10}$)
Quantità di sostanza introdotta . . „ 0,8
Quantità totale di sostanza estratta . „ 0,476
Quantità di sostanza assorbita . . „ 0,324
Differenza quantitativa fra il liquido introdotto e quello presente nello stomaco alla fine dell' esperienza 13
Δ del liquido introdotto . . . . . — 0,38
Δ „ „ estratto . . . . — 0,45.

II. Esperienza. Durata dell' esper. ore $1^1/_2$.
Liquido introdotto . . . . ccm 50
Liquido estratto . . . . „ 54
Acqua di lavatura . . . . „ 310


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

KI % nel liquido introdotto . . . gr 2,61
KI % „ „ estratto . . . . „ 1,66 (5 ccm = 5 ccm $N_2S_2O_3$ n/10)
KI % nell' acqua di lavatura . . . „ 0,06 (10 ccm = 0,35 ccm $N_2S_2O_3$ n/10)
Quantità di sostanza introdotta . . „ 1,305
Quantità totale di sostanza estratta . „ 1,082
Quantità di sostanza assorbita . . . „ 0,223

Differenza quant. fra il liquido intr. e quello presente nello stomaca alla fine dell' esperienza ccm 15
Δ del liquido introdotto . . . . . — 0,59
Δ „ „ estratto . . . . — 0,54
Acidità % del liquido estratto 19 ccm NaOH n/10
Acidità totale del liquido estratto 12,25 ccm NaOH n/10.

III. Esperienza. Durata dell' esper. ore 1½.

Liquido introdotto . . . . ccm 40
Liquido estratto . . . . „ 52
Acqua di lavatura . . . . „ 310
KI % nel liquido introdotto . . . gr 4,81
KI % „ „ estratto . . . . „ 2,905 (2 ccm = 3,5 ccm $N_2S_2O_3$ n/10)
KI % nell' acqua di lavatura . . . „ 0,025 (10 ccm = 0,15 ccm $N_1S_2O_3$ n/10)
Quantità di sostanza introdotta . . . „ 1,924
Quantità totale di sostanza estratta . „ 1,587
Quantità di sostanza assorbita . . . „ 0,337

Differenza quant. fra il liquido intr. e quello presente nello stomaco alla fine dell' esperienza ccm 14,5
Δ del liquido introdotto . . . . . — 1,09
Δ „ „ estratto . . . . . — 0,83
Acidità % del liquido estratto 14,5 ccm NaOH n/10
Acidità totale del liquido estratto 5,45 ccm NaOH n/10.

IV. Esperienza.

Liquido introdotto . . . . ccm 40
Liquido estratto . . . . „ 54
Acqua di lavatura . . . . „ 310
KI % nel liquido introdotto . . . gr 4,81
KI % „ „ estratto . . . . „ 2,32 (2 ccm = 2,8 ccm $N_2S_2O_3$ n/10)
KI % nell' acqua di lavatura . . . „ 0,05 (10 ccm = 0,3 ccm $N_2S_2O_3$ n/10)
Quantità di sostanza introdotta . . „ 1,924
Quantità totale di sostanza estratta . „ 1,408
Quantità di sostanza assorbita . . . „ 0,516

Differenza quant. fra il liquido intr. e quello presente nello stomaco alla fine dell' esperienza ccm 21
Δ del liquido introdotto . . . . . — 1,09
Δ „ „ estratto . . . . — 0,80
Acidità % del liquido estratto 21 ccm NaOH n/10
Acidità totale del liquido estratto 12,8 ccm NaOH n/10.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tavola riassuntiva delle Esperienze.

Numero d'ordine	Quantità di liquido intr. in ccm	Quant. totale di liqu. estratto in ccm	Percent. di K I nel liquido intr. in gr	Percent. di K I nel liquido estratto in gr	Quant. totale di K I intr. in gr	Quant. totale di K I estratto in gr	K I assorbito in gr	Diff. quant. fra il liqu. intr. e l'estr. in ccm	Acidità totale del liqu. estratto in ccm di NaOH $^n/_{10}$	Δ del liquido intr.	Δ del liquido estratto	Osservazioni
Serie I.												
I.	20	18	1,04	0,498	0,208	0,092	0,116	2	0	— 0,23	— 0,49	Chiudendo la comun. fra l'imbuto et il piccolo st.
II.	20	38	4,81	1,66	0,962	0,631	0,331	18	7,6	— 1,0	— 0,74	idem
III.	50	60	4,81	2,82	2,405	1,632	0,773	10	—	— 1,0	— 0,89	
IV.	44	46	2,16	1,162	0,95	0,542	0,408	2	0	— 0,51	— 0,58	
V.	45	46	2,16	1,162	0,972	0,555	0,417	1	0	— 0,51	— 0,54	
Serie II.												
I.	48	59	1,062	0,464	0,51	0,273	0,237	11	—	— 0,23	— 0,42	I nelle urine
II.	50	67,5	1,06	0,365	0,515	0,248	0.267	17,5	9,45	— 0,23	— 0,44	
III.	50	69	2,655	0,798	1,327	0,605	0,722	19	7,6	— 0,61	— 0,56	
IV.	50	82,8	4,06	1,128	2,03	0,93	1,1	32,8	11,6	—	—	
V.	50	125	5,31	0,83	2,65	1,042	1,608	72,5	7,5	— 1,17	— 0,62	I nelle urine
Serie III.												
I.	50	63	1,6	0,747	0,8	0,476	0,324	13	—	— 0,38	— 0,45	
II.	50	65	2,61	1,66	1,305	1,082	0,223	15	12,25	— 0,59	— 0,54	
III.	40	54,5	4,81	2,905	1,924	1,587	0.337	14,5	5,45	— 1,09	— 0,83	
IV.	40	60	4,81	2,32	1,924	1,268	0,516	20	12,6	— 1,09	— 0,80	

Conclusioni.

Indipendentemente del risultato che altri autori hanno ottenuto nel trattare la complessa e dibattuta questione del potere d'assorbimento delle mucosa gastrica, dalle esperienze che ho fatto si possono trarre le seguenti conclusioni:

1. La quantità del liquido introdotto nel „piccolo stomaco di Pawlow" e quivi trattenuto per un tempo relativamente lungo, non si modifica quando la concentrazione mollecolare del liquido sia eguale od inferiore a quella del sangue.
2. La quantità del liquido, se la sua concentrazione è maggiore di quella del sangue, aumenta, e tanto più quanto maggiore è la sua concentrazione mollecolare.
3. Il Joduro di Pottassio, in soluzione acquosa, è assorbito dalla mucosa gastrica, qualunque sia la concentrazione mollecolare della soluzione.
4. Le soluzioni anisotoniche col siero sanguigno, hanno la tendenza di acquistare una concentrazione molto vicina a quella del siero.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

La mucosa dello stomaco è adunque permeabile all' acqua nella direzione dell' esterno all' interno della cavità; che dell'acqua entri nello stomaco quando in esso viene introdotta una soluzione ipertonica, lo prova il forte aumento della quantità di liquido, dovuto solo in parte, e non sempre, alla secrezione di succo gastrico [1]).

In contrapposto all' aumento della quantità di liquido, che si ha quando s'introducono soluzioni ipertoniche, se la soluzione introdotta è ipotonica non si ha una diminuzione del liquido apprezzabile o superiore alle comuni cause di errore, come si osserva invece nei diversi tratti dell' intestino e nelle cavità sierose. Malgrado che non si possa affermare in modo reciso che la mucosa gastrica non assorba l'acqua, pure si può affermare che non vi è un assorbimento utile: cioè, che se la mucosa gastrica assorbe acqua, altrettanto ne secerne.

Se si confronta il punto di congelazione dei liquidi estratti dallo stomaco dopo l'esperienza, con la percentuale di KI in essi determinato, è facile vedere, che la sostanza sciolta emigra dallo stomaco qualunque sia la concentrazione della soluzione, e che dei sali passano, in direzione opposte, nel liquido introdotto. Naturalmente, quanto più la soluzione è diluita, tanto maggiore è il numero delle mollecole che dalle corrente sanguigna passano in essa, poichè nell' aumento della concentrazione mollecolare non interviene l'uno dei fattori principali: „l'assorbimento dell' acqua" come si osserva negli altri tratti del tubo gastroenterico.

* * *

Analizzando i risultati delle mie esperienze, e confrontandoli con quelli degli altri autori, vi vede come essi, se in molti punti si possano giustapporre, in altri invece si scostano ed anche siano in aperta contraddizione.

In tutti le esperienze, che ho fatto, potei constatare la scomparsa di una parte del KI introdotto nel piccolo stomaco; diverse volte, dopo l'esperienza, potei determinare la reazione del Jodio nell' urina. Mering, Wictor Otto e Baas negarono che il KI potesse essere assorbito della mucosa gastrica. Ma i due primi

1) Devo notare però l'esito negativo avuto da alcune esperienze fatte con soluzione ipertonica, dopo iniezione sottocutanea di forti dosi di Fluorescina: il liquido estratto dallo stomaco alla fine dell' esperienze non aveva alcuna fluorescenza.

Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

fecero le esperienze su animali laparotomizzati, ancora sotto l'influsso della narcosi di Etere e Cloroformio; Baas, come sopra dissi, fece le esperienze usufruendo dell' azione della morfina sulla muscolatura gastrica. Forse la narcosi ed il trauma devono aver agito in modo da conturbare il corso delle esperienze, essendo i loro risultati anche in contradizione coi risultati di Brandl, il quale fece la esperienze su cani con fistola permanente allo stomaco. E tale aperta contradizione fra le diverse esperienze dimostra come sieno probativi i risultati dei lavori fatti sull' assorbimento dello stomaco, se le esperienze furono eseguite sotto la narcosi dell' animale, subito dopo un grave traumatismo.

Strauss e Roth attribuirono alla secrezione gastrica una grande influenza nelle regolarizzazione della presssione osmotica dei liquidi, nell' interno dello stomaco. Come molti autori constatarono, la concentrazione mollecolare del succo gastrico varia di volta in volta di valori abbastanza grandi; furono trovati dei succhi che si congelavano alla temperatura di — 0,37 (Winter) ed altri alla temperatura di — 1,18 (Bickel). Credo, per ciò, che l'influenza che ha il succo gastrico nella regolarizzazione della pressione osmotica sia solo apparente, e che la secrezione del succo gastrico serva solo per perturbare il fenomeno che pare d'origine puramente fisica. D'altro canto, per la piccola quantità di succo secreto (se la sostanza sciolta non influisce sulla secrezione gastrica) le variazioni nelle pressione osmotica dei liquidi introdotti non può che essere minima; inoltre si può avere la regolarizzazione delle pressione osmotica anche quando la secrezione del succo gastrico sia nulla.

Gli stessi autori, basandosi sul risultato delle loro ricerche, avanzarono l'ipotesi che i liquidi nello stomaco, tendono all' isotonia non col siero sanguigno, ma col succo gastrico. Questa loro ipotesi è in contradizione non solo col risultato delle mie esperienze, ma anche colle esperienze di tutti gli altri autori. Forse questa contradizione è solo apparente, ed è dovuta, come già fece notare l'Hamburger nel suo trattato, all' incostanza della concentrazione mollecolare del succo gastrico.

* * *

Dalle mie esperienze e da quelle degli altri ricercatori si possono trarre delle deduzioni che trovano la loro applicazione nelle pratica medica, in specie nei casi, in cui per ostacolo al piloro, i liquidi ristagnano, per un tempo lungo, nello stomaco.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Come già fece notare **Loeper**, vi è in tali casi la contraindicazione assoluta di introdurre nello stomaco delle soluzioni, che per la loro forte concentrazione richiamino nell' interno dello stomaeo una grande quantità di liquido.

E a tal proposito merita di essere rilevata una osservazione di **Loeper**, che cioè sia necessario di por mente non solo alle concentrazione immediata dei liquidi, ma anche alla concentrazione secondaria che acquistano i liquidi nello stomaco. Egli nelle sue prescrizioni per il regime della dilatazione dello stomaco, esclude (oltre alle forti concentrazioni di zucchero), anche l'ingestione di troppe sostanze amidacee, perchè per la loro trasformazione in glucosio (sostanza osmoticamente attiva) causata della saliva, il liquido contenuto nello stomaco rapidamente aumenta di concentrazione. Tale giusta osservazione trova secondo me la sua applicazione solo nei casi in cui, per assenza dell' acido cloridrico, l'azione della ptialina continua anche nell' interno dello stomaco.

Un' altra indicazione, nei casi in cui lo stomaco non possa svuotare il suo contenuto attraverso il piloro, è che bisogna allontanare dallo stomaco i liquidi, quando sia cessata la loro permanenza utile nello stomaco; quando cioè fra il contenuto gastrico e corrente sanguigna siano cessati gli scambi delle sostanze sciolte.

Résumé.

In vorliegender Arbeit habe ich die Untersuchungen über die Resorption der kristalloiden Substanzen im Magen wieder aufgenommen, wobei auch die Aenderungen in der molekularen Konzentration der längere Zeit mit der Magenschleimhaut in Berührung gebliebenen Flüssigkeiten Beachtung fanden.

Zu meinen Untersuchungen benutzte ich Hunde mit zu diesem Zweck angelegtem **Pawlow**'schen Magenblindsack. Auf diese Weise habe ich eine Reihe von Untersuchungen an einem und demselben Tiere ausführen können, ohne zu anderen Mitteln greifen zu müssen, die das Ergebnis hätten beeinträchtigen können.

Zur Einführung der Flüssigkeit in den Magen und zur Zurückhaltung derselben dortselbst während der ganzen Dauer des Experimentes, benutzte ich eine Methode, die einen fast stets gleichbleibenden Druck in der Flüssigkeit sichern und mir die Gewissheit geben sollte, dass stets die ganze Schleimhaut des Magenblindsackes in direkter Berührung mit der Flüssigkeit stehe. Ich erreichte das, indem ich mittelst eines Katheters die ganze im



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blindsack enthaltene Luft austreten und die in den Magen eingeführte Flüssigkeit mittelst eines langen Gummischlauches mit einem Trichter (mit weiter Oeffnung) kommunizieren liess.

Aus den an drei verschiedenen Tieren angestellten drei Versuchsreihen hat sich ergeben:

1. Die in den Magen eingeführten Flüssigkeiten haben die Tendenz, einen dem des Blutes sehr nahe kommenden osmotischen Druck zu erreichen. Die mit dem Serum isotonischen Lösungen verändern ihre molekulare Konzentration nicht.
2. Bei Einführung einer hypotonischen Flüssigkeit ergibt sich kein nennenswerter Unterschied zwischen der eingeführten und der extrahierten Flüssigkeitsmenge.
3. Bei Einführung einer hypertonischen Flüssigkeit nimmt die Menge beträchtlich zu.
4. Es tritt stets Resorption der gelösten Substanzen ein, unabhängig von der Konzentration der Flüssigkeit.

Bibliografia.

Boulay, Bull. de l'acad. 1851. T. 17.
Colin, Traité de physiol. comparée des animaux domestiques. 1856. T. 2. Paris.
v. Aurep, Arch. f. Anat. u. Phys. (Phys. Abt.) 1881. S. 504.
Brandl, Zeitschr. f. Biol. 1892. Bd. 29. S. 277.
v. Mering, Ther. Monatsh. 1893. S. 201.
Meltzner, Amer. journ. of exp. med. 1895. Vol. 1. No. 3.
Winter, Arch. de Physiol. 1896. p. 296.
Strauss und Roth, Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 37. S. 144.
Pfeiffer und Sommer, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1900. Bd. 44. S. 93.
Jacoangeli, Bull. della R. Acc. di Med. di Roma. 1900. Vol. 26. p. 361.
Hirsch, Zentralbl. f. inn. Med. 1901. No. 2.
Wictor Otto, Boas' Arch. f. Verdauungskrankh. 1902. Bd. 8. S. 427.
Bönniger, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1903. Bd. 50. S. 76.
Rzentkowski, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1903. Bd. 51. S. 289.
Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre. Wiesbaden, Bergmann, 1904.
Boas, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1904. Bd. 81. S. 455.
Ernst Otto, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1904. Bd. 52. S. 370.
Sommerfeld und Otto, Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 1301.
Pfeiffer, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1905. Bd. 53. S. 261.
Bickel, Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 60.
Torday, Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 64. S. 211.
Loeper, Leçons de Pathologie digestive. p. 148. Paris, Masson, 1912.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIX.

Sezione Chimica dell' Istituto di Patologia Generale della R. Università di Torino.

Azione della lecitina sull' autolisi del fegato.

Per

G. Satta e **G. M. Fasiani** (Torino).

Con una serie di precedenti ricerche[1]) abbiamo dimostrato che la scomposizione autolitica delle sostanze azotate di una pappa di fegato, viene notevolmente accelerata dall' aggiunta dei lipoidi estratti coll' alcool dal fegato, dal cuore, dal rene, dal muscolo.

Questo rapporto fra lipoidi e scomposizione autolitica ci è sembrato di importanza generale, in quanto che i lipoidi sono costituenti normali dei protoplasmi cellulari, e la fermentazione autolitica è ritenuta il processo principale per le scomposizioni intracellulari: e perciò ci siamo proposti in primo luogo di stabilire se l'azione attivante sui fermenti autolitici, appartenesse a tutti i lipoidi o soltanto a qualcuno di essi.

Per questo studio potevamo seguire la via di sperimentare con lipoidi che si trovano in commercio sotto un determinato nome, e dei quali è presunto un certo grado di purezza, o quella di preparare varie frazioni di lipoidi dei tessuti, e con ciascuna di queste frazioni ripetere le prove di autolisi.

Nella presente nota rendiamo conto delle esperienze di autolisi in presenza di lecitina del commercio (Merck), e ci riserviamo di pubblicare fra non molto quelle eseguite colle frazioni dei lipoidi.

Intorno all' azione della lecitina sulle fermentazioni, esistono

---

1) Satta e Fasiani, Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 32. Archivio di fisiologia. Vol. 8. F. 6. Questa rivista. Bd. 4. H. 1.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

già alcune ricerche: Küttner[1]) ha osservato che la lecitina in piccole dosi attiva la fermentazione peptica, mentre in forti dosi la inibisce. Secondo Terroine[2]) la lecitina non attiva la scissione della monobutirrina per opera del succo pancreatico: attiva l'azione di questo sull' olio, ma solo in forti concentrazioni; non ha azione sulla lipase della mucosa gastrica, nè sulla lipase intestinale; non influenza l'idrolisi dell' amido, la digestione dell' albumina coagulata e della caseina nè la coagulazione del latte che avvengono per opera del succo pancreatico. Neumann[3]) ha dimostrato che la lecitina inibisce l'azione della tripsina. Lapidus[4]) osservò che la lecitina ritarda l'azione diastasica della saliva, del succo pancreatico, del succo intestinale, e del siero di sangue alla temperatura di 18° C., mentre alla temperatura di 37° C. ora la attiva ora la inibisce. Minami[5]) ha pure osservato inibizione della fermentazione diastasica per opera della lecitina.

Seguendo i metodi indicati nei nostri precedenti lavori, abbiamo eseguito due gruppi di esperienze: in uno abbiamo fatto svolgere l'autolisi in un ambiente antisettico (acqua cloroformata satura), nell' altro abbiamo esclusa l'aggiunta di ogni antisettico, e fatto svolgere l'autolisi a temperatura disadatta allo sviluppo della massima parte dei microorganismi (53—55° C.). In ciascuna esperienza dei due gruppi, abbiamo paragonato l'autolisi in presenza di lecitina con quella senza lecitina, aggiungendo a 10 gr di pappa di fegato di cane, in una metà delle prove 100 gr di acqua cloroformata e rispettivamente di acqua nella quale era stata sospesa in dosi diverse lecitina Merck, e nell' altra metà delle prove la stessa quantità d'acqua cloroformata e rispettivamente d'acqua, senza lecitina.

Prove con acqua cloroformata satura (a 37° C.).

Esperimento I. Questa esperienza venne eseguita con fegato di un cane a digiuno. Il fegato conteneva N 3,48 pCt. La sospensione di lecitina aggiunta conteneva N 0,005152 pCt. (Tabella I).

1) Küttner, citato da Bang, Ergebn. d. Physiol. 1909. Bd. 8.
2) Terroine, Compt. rend. soc. de biolog. T. 63. Biochem. Zeitschr. Bd. 35. H. 5—6. S. 506.
3) Neumann, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 46. S. 2066.
4) Lapidus, Biochem. Zeitschr. Bd. 30. H. 1—2. S. 39.
5) Minami, Biochem. Zeitschr. Bd. 39. H. 5—6. S. 355.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabella I.

Durata dell' autolisi in ore	Prova senza lecitina			Prova con lecitina		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,01792	0,3584	10,3	—	—	—
24	0,03836	0,7672	22,04	0,04115	0,830	23,85
48	0,04942	0,9884	28,4	0,05755	1,1510	33,07
72	0,06036	1,207	34,68	0,06642	1,3284	38,16
96	—	—	—	—	—	—
110	0,07003	1,4006	40,23	0,07944	1,5888	45,63

L'autolisi seguita nei primi 5 giorni, ebbe un decorso regolarmente progressivo nelle due serie di prove: nelle prove colla lecitina i valori dell' N non coagulabile sono costantemente più alti che nell' altra serie di prove senza lecitina. La differenza a favore della prova colla lecitina nel riguardo dell' N non coagulabile contenuto in 100 gr di fegato dopo 110 ore di autolisi, è di 0,1882 gr. Supponendo anche che tutto l'N della sospensione di lecitina sia passato in soluzione, persiste la differenza in 0,183 gr.

Tuttavia questa attivazione, per quanto costante ed evidente, era assai piccola in confronto con quella che noi avevamo ottenuto coll' aggiunta dei lipoidi estratti dagli organi al fegato in autolisi. Aumentammo allora la quantità di lecitina.

Esperimento II. Venne eseguito col fegato di un cane a digiuno da sei giorni. Il fegato conteneva N 3,672 pCt. La sospensione di lecitina aggiunta conteneva N 0,03542 pCt. (Tabella II).

Tabella II.

Durata dell' autolisi in ore	Prova senza lecitina			Prova con lecitina		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,01938	0,3876	17,17	—	—	—
24	0,05285	1,0570	28,78	0,0639	1,278	34,81
48	0,06724	1,3448	36,6	0,07574	1,5148	41,23
72	0,07679	1,5358	41,8	0,08994	1,7988	48,96
96	0,08063	1,6126	43,9	0,104	2,08	56,64
110	0,0864	1,728	47,06	0,107	2,14	58,28

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabella III.

Durata dell' autolisi in ore	Prova senza lecitina			Prova con lecitina I			Prova con lecitina II			Prova con lecitina III			Prova con lecitina IV		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,01854	0,3708	10,20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24	—	—	—	0,03315	0,6630	18,24	0,0367	0,734	20,20	0,04045	0,8090	22,26	0,03962	0,7924	21,80
48	0,04171	0,8342	22,95	0,04776	0,9552	26,28	0,05047	1,0094	27,76	0,0538	1,076	29,60	0,05463	1,0926	30,04
72	0,05222	1,0444	28,72	0,05703	1,1406	31,36	0,06035	1,2070	33,21	0,06453	1,2906	35,49	0,0639	1,278	35,16
96	0,0594	1,188	32,68	0,06608	1,3216	36,34	0,06608	1.3216	36,34	0,06712	1,3424	36,92	0,07087	1,4174	38,98
110	0,06422	1,2844	35,32	0,06775	1,355	37,28	—	—	—	0,06878	1,3756	37,83	0,07337	1,4674	40,36

I

La sospensione di lecitina conteneva N . . . 0,0036615 pCt.
La differenza a favore della prova colla lecitina, nel riguardo dell' N non coagulabile contenuto in 100 gr di fegato, dopo 110 ore di autolisi è di . . . . 0,0710 gr
Supponendo tutto l'N della sospensione de lecitina passato in soluzione, persiste la differenza in 0,067339 „

II

La sospensione di lecitina conteneva N . . . . 0,007323 pCt.
La differenza a favore della prova colla lecitina, nel riguardo dell' N non coagulabile contenuto in 100 gr di fegato, dopo 96 ore di autolisi è di . . . . 0,13360 gr
Supponendo dutto l'N della sospensione di lecitina passato in soluzione, persiste la differenza in 0,12628 „

III

La sospensione di lecitina conteneva N . . . 0,0109845 pCt.
La differenza a favore della prova colla lecitina, nel riguardo dell' N non coagulabile contenuto in 100 gr di fegato, dopo 110 ore di autolisi è di . . . . 0,0912 gr
Supponendo tutto l'N della sospensione di lecitina passato in soluzione, persiste la differenza in 0,0802155 „

IV

La sospensione di lecitina conteneva N . . . . 0,014646 pCt.
La differenza a favore della prova colla lecitina, nel riguardo dell' N non coagulabile contenuto in 100 gr di fegato, dopo 110 ore di autolisi è di . . . . 0,1830 gr
Supponendo tutto l'N della sospensione di lecitina passato in soluzione, persiste la differenza in 0,168354 „



Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

L'attivazione fu molto più cospicua. La differenza a favore della prova colla lecitina nel riguardo dell' N non coagulabile contenuto in 100 gr di fegato dopo 110 ore di autolisi, è di 0,412 gr. Supponendo tutto l'N della sospensione di lecitina passato in soluzione, persiste la differenza in 0,3765 gr.

Esperimento III. Collo scopo di studiare più esattamente l'azione della lecitina nelle diverse dosi (ricordando i risultati di Küttner che ottenne attivazione o inibizione della pepsina a seconda della quantità di lecitina) abbiamo aggiunto a quattro serie di prove preparate collo stesso fegato, quantità di lecitina crescenti nel rapporto di 1 : 2 : 3 : 4 (Tabella III). Il fegato di cane a digiuno da 7 giorni, conteneva N totale 3,635 pCt.

Come chiaramente risulta dalla Tabella III, con tutte le dosi si ottenne un' attivazione dell' autolisi: questa attivazione aumentò col crescere della quantità di lecitina aggiunta, ma l' aumento fu assai piccolo, non costante, e non proporzionale alle dosi di lecitina.

Da queste esperienze eseguite con sospensioni di lecitina in acqua cloroformata satura, e alla temperatura di 37° C., risulta che:

1. La lecitina esercita sull' autolisi del fegato una attivazione costante, ma poco notevole in confronto di quella che sullo stesso processo fermentativo esercitano i lipoidi estratti coll' alcool dagli organi: la differenza massima osservata fra le due serie di prove nel riguardo dell' N passato in soluzione è del 10 pCt. circa, mentre nelle nostre passate esperienze coi lipoidi degli organi ottenemmo differenze del 30 pCt. circa.

2. L'attivazione aumenta coll' aumentare della quantità di lecitina, ma in modo non costante nè proporzionale.

Prove a temperatura di 53—55° C.

Col metodo dell' autolisi a temperatura di 53—55°, e seguendo le norme su indicate, abbiamo eseguito le esperienze, i cui risultati sono riassunti nelle seguenti tabelle (Tabelle IV e V).

In queste esperienze eseguite senza antisettici, alla temperatura di 53—55°, la lecitina dimostrò un' azione assai variabile sulla fermentazione autolitica, determinando ora un' attivazione, ora una inibizione di grado leggero.

Di fronte a questa azione di poco momento ed incostante della lecitina sul processo autolitico ad alta temperatura, ricorde-



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

remo che nelle nostre esperienze antecedenti, operando nello stesso modo, e soltanto facendo agire in luogo della lecitina i lipoidi estratti con l'alcool dagli organi, abbiamo ottenuto un' attivazione molto cospicua.

Riguardo poi alla incostanza dell' azione della lecitina, in rapporto colla temperatura alla quale si svolge il processo fermentativo, i nostri risultati sull' autolisi concordano con quelli succitati di Lapidus sulla fermentazione diastasica.

Tabella IV.

Durata dell' autolisi in ore	Prova senza lecitina			Prova con lecitina		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,017934	0,35868	9,96	—	—	—
24	0,0626	1,252	34,8	—	—	—
48	0,072912	1,45824	40,5	0,06586	1,3172	36,6
72	0,072912	1,45824	40,5	0,06608	1,3216	36,69

Fegato di cane a digiuno da 4 giorni, contenente N 3,60 pCt.
La sospensione di lecitina conteneva N . . . . . 0,007938 „

Tabella V.

Durata dell' autolisi in ore	Prova senza lecitina			Prova con lecitina		
	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.	N non coagulabile su 5 gr	N non coagulabile su 100 gr	N passato in soluzione pCt.
0	0,01822	0,3644	9,51	—	—	—
6	0,046452	0,92904	24,25	0,04998	0,9996	25,83
12	0,086436	1,72872	45,13	0,07938	1,5876	41,39
24	0,10142	2,0284	52,96	0,111426	2,22852	58,18

Fegato di cane a digiuno da 7 giorni, contenente N 3,83 pCt.
La sospensione di lecitina conteneva N . . . . . 0,020874 „

Résumé.

In der vorliegenden Arbeit werden die Resultate der Untersuchungen über die Wirkung des Lezithins auf die Leberautolyse



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mitgeteilt. In den mit Antisepticis (Chloroformwasser) behandelten Proben übt das Lezithin eine schwach fördernde Wirkung aus, die mit zunehmender Menge des Lezithins zunimmt, nicht aber in proportionalen und konstanten Verhältnissen. In den ohne Antisepticis behandelten Proben, bei welchen die Entwicklung von Mikroorganismen durch Temperaturen von 52—56° gehemmt wurde, zeigt es sich, dass die Autolyse bald gefördert, bald gehemmt wurde.

Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

XX.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. Pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Ueber den Einfluss grosser Thorium X-Dosen bei experimenteller Anämie.

Von

M. Tschernorutzky (St. Petersburg).

(Mit 7 Kurven.)

Die mächtige Energie der radioaktiven Substanzen hat schon bald nach der Entdeckung der letzteren die Aufmerksamkeit der Aerzte als eventuelle Quelle von Heilkräften auf sich gelenkt, und so dürfte es heutzutage kaum mehr ein Gebiet der Pathologie geben, auf dem diese Energie in dieser oder jener Form mit mehr oder minder grossem Erfolg nicht Anwendung gefunden hätte. In der neuesten Zeit erfreut sich besonderer Aufmerksamkeit als Heilmittel das Thorium X, und zwar hauptsächlich auf dem Gebiete rheumatischer Erkrankungen, der bösartigen Neubildungen und Erkrankungen des Blutes. Gewisse experimentelle Untersuchungen geben uns das Recht, von einer spezifischen Wirkung des Thorium X auf die blutbildenden Organe zu sprechen. Es sind bekanntlich Fälle beschrieben, in denen durch die Behandlung von Leukämie und perniziöser Anämie mit Thorium X glänzende Erfolge erzielt worden sind, wenn auch andererseits Fälle bekannt sind, in denen die Behandlung von vollständigem Misserfolg begleitet war. Die experimentelle Anämie erinnert bekanntlich nach dem Blutbilde und nach den Veränderungen der blutbildenden Organe in hohem Grade an die perniziöse Anämie des Menschen. Infolgedessen schien mir der Versuch, an die Frage des Einflusses des Thorium X bei experimenteller Anämie heranzugehen, nicht ohne Interesse, und zwar sowohl vom theoretischen als auch vielleicht vom praktischen Standpunkte aus.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sowohl die experimentellen [Falta-Kriser-Zehner[1]), Hirschfeld-Meidner[2]), Pappenheim-Plesch[3])] als auch die klinischen Beobachtungen [Gudzent[4])], besonders bei Behandlung der Leukämie [Plesch[5]), Falta-Kriser-Zehner[6]), Nagelschmidt[7]), Bickel[8]) u. a.] ergeben mit absoluter Sicherheit die Tatsache, dass die weissen Blutkörperchen dem Thorium X gegenüber besonders empfindlich sind, und zwar dermassen, dass sie bei grossen Dosen des letzteren aus dem Blute vollständig verschwinden können. Hinsichtlich der Empfindlichkeit der einzelnen Leukozytenarten gehen die Angaben der verschiedenen Autoren auseinander. Neben den Fällen von glänzendem therapeutischem Effekt bei Leukämien sind auch Fälle von vollständigem Misserfolg [Klemperer-Hirschfeld[9]), Minkowski[10])], Bickel[8]) beschrieben.

Spärlicher und weniger bestimmt sind die Angaben der Literatur in bezug auf den Einfluss des Thorium X auf das Hämoglobin und die roten Blutkörperchen. Hirschfeld und Meidner haben bei Kaninchen bei grossen Dosen von Thorium X (1,5—2000000 M.-E.) Abnahme der Hämoglobin- und der Erythrozytenquantität von $^1/_2$ bis $^1/_4$ der ursprünglichen Grösse beobachtet. Die bei der Behandlung der Leukämie gemachten klinischen Beobachtungen ergeben bisweilen bedeutende Zunahme der Erythrozytenmenge. In den Fällen, in denen das Thorium X bei perniziöser Anämie angewendet wurde, ergab die Behandlung in manchen Fällen [Plesch[11]), Bickel[8]), Klemperer-Hirschfeld[12])] teils glänzenden, teils guten Erfolg, während sie in anderen Fällen, die aus der Praxis von Klemperer und Hirschfeld, wie von Bickel[8]) stammen, resultatlos war. Das Thorium X wurde ausserdem mit gewissem Erfolg in zwei Fallen von schwerer Anämie [Minkowski, Bickel[8])] und mit negativem Erfolg bei Morbus Banti (Falta-Kriser-Zehner) angewendet; im letzteren Falle beobachtete man nach

1) W. Falta, A. Kriser und Zehner, Berl. klin. Wochenschr. 1912. S. 966.
2) H. Hirschfeld und S. Meidner, Ebenda. 1912. S. 1343.
3) Pappenheim und Plesch, Ebenda. 1912. S. 1342.
4) F. Gudzent, Ebenda. 1912. S. 933.
5) J. Plesch, Ebenda. 1912. S. 739 u. 930.
6) l. c.
7) Nagelschmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 1830.
8) A. Bickel, Ebenda. 1912. S. 1322. Ebenda. 1913. Nr. 8.
9) G. Klemperer und H. Hirschfeld, Therapie d. Gegenwart. 1912. S. 337.
10) Minkowski, Berl. klin. Wochenschr. 1912. S. 1955.
11) l. c. Berl. klin. Wochenschr. 1912. S. 930.
12) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer Dosis von 1000000 M.-E. Abnahme der Erythrozytenquantität von 3,0 bis 1,8 Millionen.

Eigene Beobachtungen über den Einfluss des Thorium X auf das Blut normaler Kaninchen habe ich an 2 Kaninchen ein und desselben Wurfs angestellt, die zu Beginn des Experiments im Alter von ca. 4 Monaten standen.

Das Thorium X wurde von der Auergesellschaft in Berlin bezogen und stets am Tage des Empfanges, folglich an dem Tage angewendet, an dem die radioaktive Kraft seiner Lösungen gemessen war. Da ich relativ sehr geringe Dosen anwendete, so gebrauchte ich hauptsächlich ein Thorium X-Präparat, welches meistenteils 50000 M.-E. in 1 ccm enthält. Die Anwendungsweise war in allen Fällen die intravenöse.

Ueber die Methodik der Blutuntersuchung siehe unten.

Einfluss des Thorium X auf das Blut von normalen Kaninchen.

Die Befunde (s. Tab. I u. II) lassen folgende Behauptungen aufstellen: Das Körpergewicht der Kaninchen nimmt unter den angegebenen Verhältnissen unbedeutend ab, so nach 9 Injektionen von Thorium X (ca. 500000 M.-E.) im ganzen um 2,5 pCt.

Die Hämoglobinquantität nimmt gleich nach den ersten Injektionen von Thorium X in auffallendem Grade ab, dann tritt für einige Zeit ein Stillstand ein, worauf bei der weiteren Einführung des Thorium X eine allmähliche Abnahme der Hämoglobinquantität bis zur Hälfte der ursprünglichen Grösse beobachtet wird.

Die Zahl der Erythrozyten nimmt nach den ersten Injektionen merklich ab (im Durchschnitt bis 700000), dann nimmt sie unter gewissen Schwankungen allmählich und langsam ab, um nach dem Abbrechen der Injektionen wieder zuzunehmen (Kaninchen Nr. 20).

Der Färbeindex bleibt während der ganzen Zeit unter 1 und sinkt, indem er allmählich abnimmt, fast bis zu $^1/_2$.

Das Volumen der Formelemente nimmt, nachdem es nach den ersten Injektionen etwas gestiegen oder unverändert geblieben ist, relativ rasch fast bis zur Hälfte der ursprünglichen Grösse ab.

Der Volumenkoeffizient (umgekehrt proportional der mittleren Grösse des Erythrozyten) bleibt, nachdem er nach den ersten Injektionen etwas gestiegen ist, relativ längere Zeit auf ein und demselben Niveau stehen und beginnt dann schon bei der Gesamtdosis von ca. 750000 M.-E. (Kaninchen Nr. 20) rasch zu steigen. Die



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Kaninchen Nr. 19.

Datum 1912	Thorium X in M.-E.	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumenquotient	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
20. 8.	—	1300	59	1,0	40	133 000	5 328 000	11 300	1 : 471	78	8814	22	2486
20. 8.	45 500	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21. 8.	51 100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. 8.	51 000	1350	45	0,64	42	151 000	6 360 000	8 500	1 : 748	37	3145	63	5355
23. 8.	50 000	1350	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24. 8.	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26. 8.	51 700	1300	45	0,97	—	—	4 160 000	3 600	1 : 1150	94	3384	6	216
27. 8.	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. 8.	50 000	—	43	0,86	—	—	4 504 000	1 900	1 : 2370	88	1672	12	228
29. 8.	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30. 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. 8.	50 000	1240	43	0,79	37	132 000	4 896 000	2 300	1 : 2128	70	1610	30	690
1. 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. 9.	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. 9.	1 000 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. 9.	—	1250	38	0,74	30	153 000	4 616 000	2 100	1 : 2147	68	1428	32	672
5. 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. 9.	750 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. 9.	—	1100	30	0,66	24	169 000	4 056 000	400	1 : 10140	—	—	—	—

Zufälliger Tod wegen Luftembolie.

Tabelle II.

Kaninchen Nr. 20.

Datum 1912	Thorium X in M.-E.	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumenquotient	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
20. 8.	—	1500	56	1,0	52	105 000	5 376 000	7700	1 : 698	68	5236	32	2464
20. 8.	45 500	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21. 8.	51 100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. 8.	51 000	1570	46	0,74	52	110 000	5 736 000	6600	1 : 869	48	3168	52	3432
23. 8.	50 000	1550	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24. 8.	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26. 8.	51 700	1530	46	0,80	—	—	5 336 000	4600	1 : 1160	82	3872	18	720
27. 8.	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. 8.	50 000	—	—	—	—	—	—	3000	—	84	2520	16	480
29. 8.	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30. 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. 8.	50 000	1490	48	0,90	40	124 000	4 968 000	2400	1 : 2070	89	2136	11	264
1. 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. 9.	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. 9.	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. 9.	50 000	1610	42	0,90	41	105 000	4 336 000	2800	1 : 1548	79	2312	21	588
5. 9.	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. 9.	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. 9.	—	1550	35	0,80	30	134 000	4 040 000	2000	1 : 2020	—	—	—	—
23. 9.	—	1520	30	0,55	26	191 000	4 990 000	5100	1 : 978	61	3121	39	1989

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leukozytenzahl nimmt langsam, aber unaufhörlich ab (nach grossen Dosen bis 400, was 3 pCt. der ursprünglichen Grösse ausmacht). Innerhalb 14 Tagen nach Unterbrechung der Injektionen nimmt die Zahl der Leukozyten schon merklich zu (Kaninchen Nr. 20). Was das Verhältnis der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen betrifft, so beobachtet man nach den ersten Injektionen hochgradige Abnahme der absoluten Zahl der lymphoiden Elemente und Zunahme der Zahl der myeloiden Elemente. Im weiteren Verlauf ändert sich das Bild, indem wir Leukopenie mit relativer Lymphozytose vor uns haben, wobei das Verhältnis der myeloiden Elemente zu den lymphoiden die Neigung zeigt, zur Norm zurückzukehren.

Das mikroskopische Bild des Blutes bleibt längere Zeit ohne irgendwelche bemerkbare Abweichungen von der Norm. Dann tritt deutliche Tendenz zur Mikrozytose ein. Von den pathologischen Formen der roten Blutkörperchen treten nur polychromatophile Megalozyten auf. Die polymorphkernigen Leukozyten zeigen Neigung zur Basophilie.

Somit übt das Thorium X bei der oben angegebenen Dosierung auf die blutbildende Funktion des normalen tierischen Organismus eine durchaus bestimmte deprimierende Wirkung aus. Die Hämoglobin-, Erythrozyten- und Leukozytenmenge nimmt in mehr oder minder bedeutendem Grade ab. Hierbei erweist sich in Uebereinstimmung mit den Angaben der Literatur der leukozytäre Apparat als der am meisten empfindliche. Bezüglich der relativen Empfindlichkeit der lymphoiden und myeloiden Blutelemente kann man feststellen, dass zunächst die lymphoiden Zellen eine grössere Empfindlichkeit an den Tag legen, bei längerer Wirkungsdauer des Thorium X sind es die myeloiden Zellen. Im grossen und ganzen ist der Unterschied zwischen der Empfindlichkeit der beiden Zellformen nicht gross (vielleicht ist die Nichtübereinstimmung der Angaben der Literatur in bezug auf diese Frage durch die Dosis bzw. durch die Wirkungsdauer der radioaktiven Substanz bedingt: die myeloiden Zellen scheinen die Fähigkeit zu besitzen, sich auch in dieser Beziehung anzupassen).

Die Hämoglobinquantität und das Volumen der Formelemente nehmen relativ rascher ab als die Zahl der Erythrozyten — im Resultat nehmen, wie der Färbeindex und der Volumenquotient ergeben, das durchschnittliche Volumen der roten Blutkörperchen und der durchschnittliche Gehalt von Hämoglobin in denselben ab,


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

d. h. es tritt Mikrozytose auf. Eine charakteristische Erscheinung ist es, dass nach der Unterbrechung der Injektionen von Thorium X (vgl. Kaninchen Nr. 20, Tab. XII) die Hämoglobinmenge und das Volumen der Formelemente weiter abnehmen, während die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen zuzunehmen beginnt.

Die hier hervorgehobene eigentümliche Fähigkeit der radioaktiven Substanz, unter gewissen Bedingungen das Volum der Erythrozyten (auch den Hämoglobingehalt in denselben) bedeutend zu verringern, wobei die Zahl der Erythrozyten nur in geringem Grade abnimmt, oder sogar zunimmt, findet eine indirekte Bestätigung auch in den Angaben der Literatur. So haben Brill-Zehner[1]) an Hunden in einigen Fällen Zunahme der Erythrozytenzahl unter dem Einfluss des Radiums bis 13000000, d. h. wenigstens um das Zweifache im Vergleich zur Norm beobachtet, wobei die Zahl der Erythrozyten wochenlang diese hohen Normen aufwies. Wenn man annimmt, dass jedes rote Blutkörperchen seine normale Grösse behält, so müsste das Volumen der Formelemente ca. 90 pCt. des Blutvolumens ausmachen, was aber kaum möglich ist.

Die Angaben der Literatur über die Frage der experimentellen Anämie im allgemeinen [Tallqvist[2]), vgl. auch Türk[3])] und speziell der Phenylhydrazinanämie bei Kaninchen [Heinz[4]), Kaminer-Rohnstein[5]), Suzuki[6])[7])] entwerfen das allgemeine Bild der morphologischen Veränderungen des Blutes in bestimmten und übereinstimmenden Zügen. Was den uns im vorliegenden Falle am meisten interessierenden Prozess der Blutregeneration bei akuten experimentellen Anämien betrifft, so finden wir in dieser Beziehung Angaben bei Tallqvist (für Hunde bei Pyrodinvergiftung) und bei Heinz (für Kaninchen bei Phenylhydrazinvergiftung): die Regenerationserscheinungen kommen bereits nach Ablauf eines Tages dank dem Auftreten von Erythroblasten (bei Hunden nur Normoblasten, bei Kaninchen aber können auch wirkliche Megaloblasten

1) O. Brill und L. Zehner, Berl. klin. Wochenschr. 1912. S. 1261.
2) T. W. Tallqvist, Ueber experimentelle Blutgiftanämien. Berlin 1900.
3) W. Türk, Vorlesungen über klinische Hämatologie. 1912. Teil III. Hälfte 2. S. 330—336. (Spätere Literatur.)
4) K. Heinz, Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie. Jena 1905. Bd. 1. Hälfte 1. S. 218.
5) S. Kaminer und Rohnstein, Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 687.
6) T. Suzuki, Folia haematologica. 1912. Bd. 13. S. 225.
7) Vgl. ferner die Arbeiten von Mosse und Rothmann, Ueber Pyrodinvergiftung beim Hunde. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auftreten) und Megalozyten in Erscheinung. Nach ca. 4 Tagen gleicht die Zahl der neuen Erythrozyten derjenigen der alten, während nach 10—14 Tagen diese letzteren bereits vollkommen verschwunden sind. Nach ca. 3 Wochen erreicht die Zahl der Erythrozyten ihre ursprüngliche Höhe (Heinz). Tallqvist hebt ferner langsamere Zunahme des Hämoglobins im Vergleich zu der Erythrozytenzahl hervor.

Weitere detailliertere Angaben der Literatur, sofern sie in unmittelbarer Beziehung zu meinen eigenen Beobachtungen stehen, sollen an den entsprechenden Stellen wiedergegeben werden.

Eigene Beobachtungen.

Als anämisierendes Mittel verwendete ich Phenylhydrazin. Das Phenylhydrazin ($C_6H_5.NH.NH_2$) gehört nach der Klassifikation von Löw zu den allgemeinen Giften. In einer Verdünnung von 1 : 15000 tötet es innerhalb 18 Stunden im Wasser jedes tierische und pflanzliche Leben. In einer Quantität von 0,05 pCt. behindert es die Entwicklung von Bakterien und Schimmelpilzen. Die Dosis von 0,1 g pro Kilogramm Körpergewicht tötet Meerschweinchen, Kaninchen, Katze und Hund. Alles in allem ist das Phenylhydrazin eines der gefährlichsten Blutgifte (Heinz).

Als Versuchstiere dienten mir Kaninchen im Alter von 3 bis 4 Monaten. In jeder einzelnen Gruppe (I, II, III) waren sämtliche Kaninchen ein und desselben Wurfs.

Eine 1 proz. Phenylhydrazinlösung wurde 3—4 Tage hintereinander in sukzessive steigenden Dosen, mit 0,01—0,015 g beginnend, insgesamt 0,065—0,07 g, subkutan injiziert. Was die Methodik der Blutuntersuchung betrifft, so wurden die roten und weissen Blutkörperchen stets parallel in zwei Thoma-Zeissschen Zählkammern gezählt, wobei für die roten Blutkörperchen 100 kleine Quadrate genommen wurden, während für die weissen Blutkörperchen vom ganzen Netze eine 1 qmm bedeckende Oberfläche genommen wurde. Als Verdünnungsmittel verwendete ich für die roten Blutkörperchen 3 proz. Kochsalzlösung, für die weissen die Türksche Flüssigkeit. Letztere hat im vorliegenden Fall den Vorzug, dass sie, indem sie die Kerne gut färbt, uns in den Stand setzt, inmitten der Massen von intakt gebliebenen Erythrozyten im Stadium ihrer gesteigerten Widerstandsfähigkeit mit Leichtigkeit die Leukozyten zu unterscheiden. Das Hämoglobin wurde nach Fleischl bestimmt, der Färbeindex im Verhältnis zu den durchschnittlichen normalen Be-



Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

funden einer jeden einzelnen Gruppe von Kontroll- oder Versuchstieren, oder, wo solche Befunde nicht vorhanden sind (wie beispielsweise in der Serie III), im Verhältnis zu dem durchschnittlichen normalen Befunde aller untersuchten Kaninchen.

Es muss darauf hingewiesen werden, dass die Bestimmung des Hämoglobins im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten, die bereits am 3. Tage nach der ersten Injektion deutlich ausgeprägt ist und endgültig erst nach ca. 14 Tagen verschwindet, wegen der mangelhaften Durchsichtigkeit der mehr oder minder trüben und opaleszierenden Blutlösung schwierig ist — ein Umstand, auf den auch Tallqvist aufmerksam macht.

Das Volumen der Formelemente wurde mittels des Gärtnerschen Hämatokriten bestimmt. Als Verdünnungsmittel diente mir eine $2^1/_2$ proz. Lösung von Kalium bichromatum. Die Zentrifugierung wurde 15 Minuten lang fortgesetzt, und zwar stets bei ein und derselben Umdrehungszahl. Der Volumquotient wurde nach Tschuewski berechnet (die Zahl der Erythrozyten wird mit der Zahl der Teilungen des Hämatokriten dividiert); dieser Quotient ist der Grösse eines mittleren Erythrozyten umgekehrt proportional.

Um gefärbte Blutpräparate zu erhalten, wurden auf Objektträgern Ausstriche gemacht und diese dann mit der Giemsa'schen Lösung gefärbt. Die leukozytäre Formel wurde auf diesen Ausstrichen berechnet. In den Tabellen bringe ich Zahlen nur für die zwei Hauptgruppen der weissen Blutkörperchen, nämlich für die Lymphozyten und Granulozyten. Pathologische Formen von weissen Blutkörperchen habe ich nicht gesehen. Bei der Beschreibung des mikroskopischen Blutbildes vereinige ich unter dem Worte „Megaloblasten“ sämtliche Erythroblasten, die den Normozyten (Normoblasten) in mehr oder minder bedeutendem Grade an Grösse übertreffen. Die weitaus grösste Mehrzahl derselben gehört somit zu den grossen Normoblasten, während „echte“ Megaloblasten mit grossem chromatinarmem und weniger scharf konturiertem Kern zwar fast immer, aber in relativ sehr geringer Quantität anzutreffen waren; ausserdem wurden nicht selten auch Uebergangsformen beobachtet, von denen es schwer zu sagen wäre, ob sie zu den „echten“ Megaloblasten oder zu den grösseren Normoblasten gehören.

Unter „Zerstörungsformen“ vereinige ich sämtliche Erythrozyten, die unter dem Einflusse des Phenylhydrazins sich mehr oder minder stark verändert haben: in mehr oder minder bedeutendem



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Masse geschrumpfte (folglich der Grösse nach kleiner als Normocyten), solche mit unregelmässigen Konturen, mit partiellen Defekten, mit gezackten Rändern usw., die meistenteils deutlich polychrom, zweifellos Anzeichen von Degeneration und Zerstörung aufweisen. Die Zahl der Erythroblasten und der „freien Kerne" wurde ungefähr nach ihrem Verhältnis zu den Leukozyten auf den gefärbten Präparaten berechnet.

Die durchschnittlichen Normen, welche die morphologische Zusammensetzung des Blutes bei jungen Kaninchen im Alter von 3—4 Monaten (nach dem Ergebnis der Untersuchung von 14 Tieren) charakterisieren und bei der soeben angegebenen Methodik erhoben worden sind, sind folgende: Hämoglobinquantität 54,5 pCt.; Volumen der Formelemente 44 pCt., Volumen des Plasmas also 56 pCt. Zahl der Erythrozyten 5570000. Volumenquotient 126000. Zahl der Leukozyten 9620, davon 6484 Lymphozyten und 3136 Granulozyten. Verhältnis der Leukozyten zu den Erythrozyten 1 : 605.

Die im Nachstehenden mitgeteilten Beobachtungen über den Einfluss des Thorium X bei akuter Phenylhydrazinämie bei Kaninchen umfassen drei Gruppen. In jeder Gruppe sind die Kaninchen, die, wie oben erwähnt, von einem und demselben Wurf herrührten, in Kontroll- uud Versuchskaninchen eingeteilt. Letztere bekamen in den verschiedenen Gruppen das Thorium X in verschiedenen Quantitäten und in den verschiedenen Stadien der Anämie. Ausser den individuellen Tabellen für jedes einzelne Kaninchen bringe ich im Interesse eines leichteren Vergleiches auch Tabellen, die den Durchschnitt für die Kontroll- und Versuchskaninchen einer jeden Gruppe darstellen, sowie Kurven, welche diesen letzteren Tabellen entsprechen.

Gruppe I.

A. Kontrollkaninchen.

Indem ich von einer Erörterung gewisser, im grossen und ganzen unwesentlicher Eigentümlichkeiten in jedem einzelnen Falle Abstand nehme, möchte ich auf das Gesamtbild der Veränderung des Blutes unter dem Einflusse von Phenylhydrazin eingehen, wie sich dasselbe aus den durchschnittlichen Normen ergibt.

Die Hämoglobinquantität nimmt allmählich ab und erreicht ihr Minimum (ca. 34 pCt. der ursprünglichen Norm) am 2. oder 3. Tage nach der letzten Phenylhydrazininjektion (4. bis 5. Tag nach Beginn der Injektionen). Innerhalb der ersten 8 Tage der


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III.

Gruppe I. Kontrolle. Kaninchen Nr. 1.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
9. 8.	—	1500	60	1,0	43	143 000	6 152 000	7 900	1 : 778	77	6083	23	1817
12. 8.	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. 8.	0,015	1450	48	0,87	40	151 000	6 032 000	10 500	1 : 574	53	5985	47	4515
14. 8.	0,02	—	45	—	31	—	—	—	—	—	—	—	—
15. 8.	0,025	—	26	1,20	23	103 000	2 376 000	21 500	1 : 110	52	11180	48	10320
16. 8.	—	1440	20	1,05	19	110 000	2 096 000	16 400	1 : 127	43	7052	57	9348
17. 8.	—	—	15	0,88	18	103 000	1 864 000	17 600	1 : 105	—	—	—	—
19. 8.	—	1440	22	0,93	35	74 000	2 600 000	10 900	1 : 238	—	—	—	—
20. 8.	—	—	22	0,86	38	74 000	2 808 000	5 850	1 : 478	60	3510	40	2340
22. 8.	—	1550	40	1,11	45	87 000	3 952 000	5 800	1 : 681	—	—	—	—
27. 8.	—	1550	48	1,46	—	—	3 608 000	4 800	1 : 751	—	—	—	—
31. 8.	—	1750	48	0,99	46	115 000	5 320 000	4 900	1 : 1085	—	—	—	—
5. 9.	—	1750	53	1,19	49	100 000	4 904 000	8 900	1 : 550	52	4628	48	4272
23. 9.	—	1900	45	0,79	40	156 000	6 250 000	9 200	1 : 668	50	4600	50	4600

Tabelle IV.

Gruppe I. Kontrolle. Kaninchen Nr. 2.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
9. 8.	—	1400	55	1,0	44	150 000	6 608 000	12 600	1 : 524	57	7182	43	5418
12. 8.	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. 8.	0,015	1400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. 8.	0,02	—	35	0,78	32	153 000	4 920 000	14 600	1 : 337	39	5694	61	8906
15. 8.	0,025	—	22	0,92	21	125 000	2 632 000	12 700	1 : 207	—	—	—	—
16. 8.	—	1320	13	0,77	19	98 000	1 864 000	27 100	1 : 68	19	5149	81	21951
17. 8.	—	—	16	0,92	15	128 000	1 920 000	13 900	1 : 138	44	4116	56	7784
19. 8.	—	1350	21	0,88	35	74 000	2 608 000	5 800	1 : 449	49	2842	51	2958
20. 8.	—	—	32	1,11	39	81 000	3 160 000	8 500	1 : 371	—	—	—	—
22. 8.	—	1420	38	1,06	44	89 000	3 936 000	10 300	1 : 382	56	5768	44	4532
27. 8.	—	1480	45	1,31	—	—	3 752 000	5 200	1 : 721	37	1924	63	3276
31. 8.	—	1580	47	1,22	42	103 000	4 336 000	4 300	1 : 1008	39	1677	61	2623
5. 9.	—	1600	45	1,37	44	82 000	3 608 000	2 900	1 : 1244	—	—	—	—
23. 9.	—	1780	37	0,78	35	148 000	5 210 000	6 900	1 : 755	58	4002	42	2898

Tabelle V.

Gruppe I. Kontrolle. Kaninchen Nr. 3.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
9. 8.	—	1370	54	1,0	40	144 000	5 776 000	12 250	1 : 471	71	8697	29	3553
12. 8.	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. 8.	0,015	1400	49	0,99	40	135 000	5 404 000	13 100	1 : 412	40	5240	60	7860
14. 8.	0,02	—	44	—	37	—	—	—	—	—	—	—	—
15. 8.	0,025	—	30	1,05	24	130 000	3 140 000	15 200	1 : 206	63	9576	37	5624
16. 8.	—	1350	24	0,92	23	124 000	2 856 000	31 600	1 : 90	46	14536	54	17064
17. 8.	—	—	26	1,05	25	105 000	2 648 000	21 900	1 : 120	68	14892	32	7008
19. 8.	—	1370	22	1,02	30	78 000	2 360 000	6 900	1 : 342	52	3588	48	3312
20. 8.	—	—	34	1,14	40	82 000	3 272 000	5 200	1 : 629	—	—	—	—
22. 8.	—	1470	39	1,23	43	78 000	3 392 000	7 300	1 : 464	55	4015	45	3285
27. 8.	—	1520	51	1,38	—	—	4 056 000	5 000	1 : 811	—	—	—	—
31. 8.	—	1680	50	1,81	45	68 000	3 080 000	5 200	1 : 592	—	—	—	—
5. 9.	—	1620	45	0,99	46	108 000	4 984 000	5 100	1 : 977	62	3162	38	1938
23. 9.	—	1830	39	0,85	39	129 000	5 030 000	5 900	1 : 852	71	4189	29	1711

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

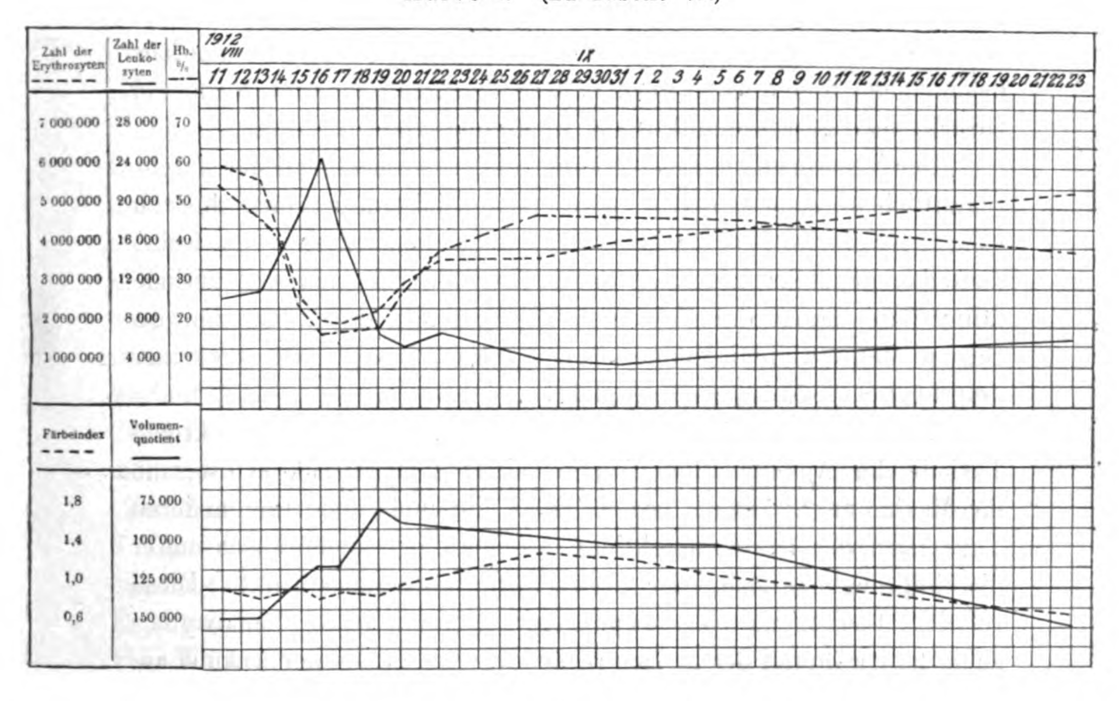

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle VI.

Gruppe I. Kontrolle. Mittelwerte für die Kaninchen Nr. 1, 2, 3.

Datum 1912	Phenylhydrazin in g	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumenquotient	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen		Granulozyten		
										pCt.-Gehalt	Absoluter Wert	pCt.-Gehalt	Absoluter Wert	
10. 8.	—	1420	56	1,0	42	145 000	6 178 000	10 900	1 : 591	68,3	7445	31,7	3455	
12. 8.	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
13. 8.	0,015	1420	48	0,92	40	143 000	5 718 000	11 800	1 : 493	46,5	5487	53,5	6313	
14. 8.	0,02	—	42	—	32	—	—	—	—	—	—	—	—	
15. 8.	0,025	—	26	1,05	23	119 000	2 716 000	19 800	1 : 174	57,5	11385	42,5	8415	
16. 8.	—	1370	19	0,91	20	110 000	2 273 000	25 000	1 : 95	36,0	9000	64,0	16000	
17. 8.	—	—	19	0,95	19	112 000	2 144 000	17 800	1 : 121	58,3	10378	41,7	7422	
19. 8.	—	1380	21	0,94	33	75 000	2 523 000	7 500	1 : 343	50,5	3788	49,5	3712	Regeneration
20. 8.	—	—	29	1,03	39	79 000	3 080 000	6 500	1 : 492	60,0	3900	40,0	2600	
22. 8.	—	1480	39	1,13	44	84 000	3 760 000	7 800	1 : 509	55,5	4329	44,5	3071	
27. 8.	—	1510	48	1,38	—	—	3 805 000	5 000	1 : 761	—	—	—	—	
31. 8.	—	1670	48	1,34	44	95 000	4 245 000	4 800	1 : 895	—	—	—	—	
5. 9.	—	1650	48	1,18	46	96 000	4 498 000	5 600	1 : 923	51,0	2856	49,0	2744	
23. 9.	—	1840	40	0,80	38	144 000	5 496 000	7 600	1 : 758	59,4	4515	40,6	3085	

Kurve 1. (Zu Tabelle VI.)



Regenerationsperiode nimmt die Hämoglobinquantität relativ rasch zu, ohne jedoch ihre ursprüngliche Norm zu erreichen; hierauf treten Stillstand und wiederum eine gewisse Abnahme ein.

Das Volumen der Formelemente verhält sich vollkommen analog: Abnahme bis zum Minimum am 5. Tage nach Beginn der Injektionen (ca. 45 pCt. der ursprünglichen Norm). Dann relativ rasche und hochgradige Zunahme, so dass gegen Ende der ersten Woche der Regenerationsperiode das Volumen der Formelemente das ursprüngliche Volumen schon etwas übertrifft; im weiteren Verlauf sehr langsame und unbedeutende Zunahme (fast Stillstand) und zu Beginn des zweiten Monats der Regeneration wiederum Sinken unter die Norm. Wenn man diese Verhältnisse in Form einer Kurve darstellt, so geht dieselbe im grossen und ganzen mit der Hämoglobinkurve konform.

Die Zahl der Erythrozyten sinkt rasch bis zum Minimum (ca. 34 pCt. der ursprünglichen Norm) und steigt dann innerhalb der ersten Tage der Regenerationsperiode relativ rasch an; im weiteren Verlauf geht das Ansteigen sehr langsam vor sich, so dass zu Beginn des zweiten Monats der Regeneration die Zahl der Erythrozyten nur 88—90 pCt. ihrer ursprünglichen Norm erreicht.

Der Färbeindex ist in der destruktiven Periode im grossen und ganzen etwas unter 1, mit dem Beginn der Regenerationsperiode steigt er rasch an, erreicht gegen Mitte der zweiten Woche sein Maximum (ca. 1,4) und kehrt dann langsam sinkend, ungefähr nach einem Monat nach Beginn der Regeneration, zur Norm (1) zurück, um im weiteren Verlauf wiederum etwas zu sinken.

Der Volumenkoeffizient (umgekehrt proportional der durchschnittlichen Grösse des Erythrozyten) sinkt allmählich bis zu seinem Minimum (ca. 50 pCt. der ursprünglichen Norm), wobei dasselbe ungefähr auf den ersten Tag der Regenerationsperiode fällt; dann steigt der Volumenkoeffizient allmählich an, um zu Beginn des zweiten Monats der Regenerationsperiode zu seiner ursprünglichen Norm zurückzukehren.

Von seiten der Leukozyten sehen wir in der destruktiven Periode der Anämie allmählich ansteigende Hyperleukozytose, die ihr Maximum (225 pCt.) gegen Ende dieser Periode (am anderen Tage nach der letzten Injektion) erreicht und dann rasch unter die ursprüngliche Zahl der weissen Blutkörperchen sinkt. Diese relative Leukopenie (bis 44 pCt. der ursprünglichen Leukozytenzahl) hält während der ganzen regenerativen Periode der Anämie an.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Hyperleukozytose entsteht fast ausschliesslich auf Kosten der polymorphkernigen pseudo-eosinophilen weissen Blutkörperchen, die Leukopenie auf Kosten der lymphoiden Elemente. Was das Schwanken der einzelnen Arten der weissen Blutkörperchen betrifft, so kann man folgendes wahrnehmen: im grossen und ganzen nimmt die Zahl der grossen Lymphozyten, namentlich gegen Ende der Regenerationsperiode, merklich auf Kosten der kleinen Lymphozyten ab; die Zahl der Uebergangsformen nimmt im destruktiven Stadium zu. Die eosinophilen Formen verschwinden mit dem Eintritt der Anämie und treten erst gegen Ende der Regenerationsperiode wieder auf.

Um zu den Leukozyten nicht mehr zurückzukehren, möchte ich gleich erwähnen, dass gegen Ende der Regenerationsperiode die geringen Grössen der Lymphozyten und die mehr oder minder stark ausgeprägte Basophilie der polymorphkernigen Leukozyten auffallen.

Das Verhältnis der Leukozyten zu den Erythrozyten steigt am Ende der destruktiven Periode bis 1 : 95 (in Verbindung mit der Hyperleukozytose) und sinkt während der regenerativen Periode unter die Norm (bis 1 : 923). Das mikroskopische Bild der Veränderungen des Blutes (der roten Blutkörperchen) zeigt im grossen und ganzen folgenden Charakter: nach der zweiten bis dritten Phenylhydrazininjektion treten fast gleichzeitig Erscheinungen von degenerativer und regenerativer Natur auf, indem sich einerseits „Zerstörungsformen“, andererseits Erythroblasten und polychromatophile Megalozyten zeigen. Nach der 4. Injektion erreicht dieses Bild von gleichzeitiger Existenz von Erscheinungen degenerativer und regenerativer Natur, welches sich hauptsächlich durch stark ausgeprägte Anisozytose und durch hochgradige Polychromatophilie kennzeichnet, den höchsten Grad seiner Entwickelung und geht mit hochgradigem Aufstieg der Zahl der Erythroblasten und mit Auftreten von basophilen punktierten Erythrozyten einher. Im weiteren Verlauf (nach Unterbrechung der Injektionen) treten die degenerativen Erscheinungen immer mehr und mehr in den Hintergrund, indem sie regenerativen Erscheinungen Platz machen: die Zahl der „Zerstörungsformen“ nimmt rasch ab und verschwindet innerhalb 8 Tage seit Beginn der Injektionen vollkommen. Die Megalozyten büssen rasch ihre Polychromatophylie ein. Die Zahl der punktierten Erythrozyten kann für kurze Zeit bedeutend steigen. Nach $1^1/_2$ Wochen, seit Beginn der Injektion (in der Mitte der ersten



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8 Tage der regenerativen Periode), d. h. von dem Augenblick, wo der weitere Anstieg der Zahl der Erythrozyten einen sehr langsamen Verlauf nimmt, fanden wir im Blute fast ausschliesslich orthochromatische Megalozytose, aus welchem Grunde die Anisozytose geringfügig ist. Die Erythroblasten verschwinden, indem sie an Zahl allmählich abnehmen, erst nach ungefähr 3 Wochen seit Beginn der Injektionen vollständig. In der Mitte des ersten Monats der Regenerationsperiode nimmt die Anisozytose wieder zu, und zwar dank der beginnenden Verkleinerung der Dimensionen der roten Blutkörperchen, d. h. dank der allmählichen Rückkehr zur Normozytose.

Die Mehrzahl der soeben erwähnten Wechselbeziehungen tritt besonders anschaulich auf den Kurven Nr. 1 zutage, wo im oberen Teile die Kurven für die Erythrozyten, für das Hämoglobin und für die Leukozyten, im unteren Teile diejenigen Kurven gezeichnet sind, die das Durchschnittsvolumen des Erythrozyten und den Durchschnittsgehalt von Hämoglobin in demselben anzeigen. Auf diesen Kurven kann man sowohl sämtliche Veränderungen einer jeder einzelnen Komponente in den verschiedenen Perioden der Anämie als auch deren Wechselbeziehungen genau verfolgen.

B. Versuchskaninchen.

Indem ich die soeben mitgeteilten Werte denjenigen für die Kontrollkaninchen dieser Gruppe gegenüberstelle, möchte ich nur auf die mehr oder minder wesentlichen Unterschiede zwischen denselben hinweisen. 2 Versuchskaninchen (Nr. 4 und 6) krepierten 6 Tage nach Beginn der Injektionen, nachdem sie im ganzen 335000 M.-E. Thorium X bekommen hatten. Das am Leben gebliebene Kaninchen Nr. 5 bekam innerhalb 25 Tage 1150000 M.-E.

Der allgemeine Charakter der Blutveränderungen bei den Kaninchen, die Thorium bekamen, bleibt, wie man dies beim Vergleich der Kurven Nr. 1 und 5 sehen kann, derselbe wie bei den Kontrollkaninchen: der einzige prinzipielle Unterschied ist das vollständige Fehlen von Hyperleukozytose. In quantitativer Beziehung wurden jedoch stark ausgeprägte Unterschiede wahrgenommen. Die Regeneration beginnt ungefähr 8 Tage später und geht sehr langsam vor sich: die Zahl der Erythrozyten erreicht erst nach einem Monat diejenigen Werte, die von den Kontrollkaninchen in 5 Tagen erreicht werden.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der destruktiven Periode der Anämie sind sämtliche Veränderungen weit auffälliger ausgeprägt: die Hämoglobinquantität (bis 14 pCt. des ursprünglichen Wertes), das Volumen der Formelemente (bis 28,5 pCt.), die Zahl der Erythrozyten (bis 15 pCt.) und der Färbeindex (bis 0,7) sinken bedeutend tiefer als in den Kontrollfällen.

Der Volumenquotient hat sein Minimum tiefer (ca. 36 pCt. der ursprünglichen Grösse, die Erythrozyten sind somit fast dreimal grösser als die Normozyten) und später als bei den Kontrolltieren, dem Beginn der Regeneration entsprechend.

Von seiten der Leukozyten — allmählich ansteigende Leukopenie (bis 9 pCt. der ursprünglichen Leukozytenzahl). Was das Verhältnis zwischen den verschiedenen Arten der weissen Blutkörperchen betrifft, so ist dasselbe dem analog, was bei den mit Thorium behandelten Kaninchen beobachtet wurde. Das Verhältnis der grossen Lymphozyten, der Uebergangsformen und der Eosinophilen ist dasselbe, wie bei den Kontrollkaninchen.

Tabelle VII.

Gruppe I. Versuch. Kaninchen Nr. 4 und 6.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Thorium X in M.-E.	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
							Kaninchen Nr. 4.							
10. 8.	—	—	1480	58	1,0	44	118 000	5 200 000	9500	1 : 547	65	6175	35	3325
12. 8.	0,01	53 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. 8.	0,015	50 000	1450	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. 8.	0,02	60 000	—	47	1,04	39	115 000	4 488 000	7500	1 : 598	33	2475	67	5025
15. 8.	0,025	57 000	—	25	0,82	28	108 000	3 048 000	7500	1 : 406	30	2250	70	5250
16. 8.	—	82 000	1400	13	0,72	13	138 000	1 804 000	6650	1 : 271	17	1131	83	5519
17. 8.	—	53 000	—	11	0,94	11	107 000	1 176 000	4300	1 : 273	59	2580	41[1]	1720
Ist tot.														
							Kaninchen Nr. 6.							
10. 8.	—	—	1370	58	1,0	47	151 000	7 104 000	9600	1 : 740	57	5472	43	4128
12. 8.	0,01	53 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. 8.	0,015	50 000	1350	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. 8.	0,02	60 000	—	45	1,10	29	141 000	4 088 000	9200	1 : 444	30	2760	70	6440
15. 8.	0,025	57 000	—	24	1,66	20	112 000	2 248 000	7300	1 : 308	50	3650	50	3650
16. 8.	—	62 000	1250	12	0,71	12	140 000	1 688 000	6350	1 : 265	35	2223	65	4127
17. 8.	—	53 000	—	7	0,61	9	126 000	1 136 000	3150	1 : 360	53	1669	47[1]	1481

Ist tot. — 1) Ca. 10 pCt. Mastzellen.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VIII.

Gruppe I. Versuch. Kaninchen Nr. 5.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Thorium X in M.-E.	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen		Granulo-zyten	
											pCt.-Gehalt	Absoluter Wert	pCt.-Gehalt	Absoluter Wert
10. 8.	—	—	1670	56	1,0	40	124 000	4 984 000	13000	1 : 381	76	9880	24	3120
12. 8.	0,01	53 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. 8.	0,015	50 000	1650	52	0,86	42	143 000	6 008 000	9000	1 : 667	55	4950	45	4050
14. 8.	0,02	60 000	—	38	0,75	32	161 000	5 176 000	—	—	—	—	—	—
15. 8.	0,025	57 000	—	26	0,86	24	126 000	3 024 000	6300	1 : 408	48	3024	52	3276
16. 8.	—	62 000	1620	14	0,60	15	153 000	2 296 000	4150	1 : 553	66	2756	34	1394
17. 8.	—	53 000	—	9	0,72	10	123 000	1 236 000	3050	1 : 405	—	—	—	—
19. 8.	—	50 000	1500	10	0,82	12	101 000	1 216 000	3400	1 : 357	83	2832	17[1])	568
20. 8.	—	45 000	1460	8	0,93	11	78 000	864 000	3800	1 : 227	95	3610	5	190
21. 8.	—	51 000	—	9	1,04	12	71 000	856 000	3700	1 : 231	65	2405	35[2])	1295
22. 8.	—	51 000	1480	11	0,98	14	79 000	1 112 000	2600	1 : 427	—	—	—	—
23. 8.	—	50 000	1480	10	1,15	18	48 000	872 000	2100	1 : 415	90	1890	10	210
24. 8.	—	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26. 8.	—	51 700	1500	17	0,98	—	—	1 744 000	1600	1 : 1090	—	—	—	—
27. 8.	—	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. 8.	—	50 000	—	19	1,0	—	—	1 896 000	1000	1 : 1896	63	630	37	370
31. 8.	—	50 000	1540	24	1,42	22	76 000	1 688 000	1900	1 : 888	—	—	—	—
2. 9.	—	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. 9.	—	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. 9.	—	50 000	1600	26	1,14	25	91 000	2 288 000	2200	1 : 1040	56	1232	44	968
5. 9.	—	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. 9.	—	50 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. 9.	—	—	1550	28	1,25	25	89 000	2 232 000	1700	1 : 1330	—	—	—	—
23. 9.	—	—	1350	25	0,65	26	147 000	3 840 000	4300	1 : 893	31	1333	69	2967
3. 10.	—	—	1300	—	—	25	151 000	3 770 000	5900	1 : 639	—	—	—	—
7. 10	—	—	1210	24	0,62	22	174 000	3 840 000	4400	1 : 872	—	—	—	—
11. 10.	—	—	1150	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

1) Ca. 8 pCt. Mastzellen. — 2) Ca. 25 pCt. Mastzellen.

Tabelle IX.

Gruppe I. Versuch. Mittelwerte für Kaninchen Nr. 4, 5 u. 6.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Thorium X in M.-E.	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
10. 8.	—	—	1500	57	1,0	44	131 000	5 763 000	10700	1 : 553	66,0	7062	34,0	3638
12. 8.	0,01	53 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. 8.	0,015	50 000	1480	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. 8.	0,02	60 000	—	43	0,96	33	142 000	4 584 000	8250	1 : 521	31,0	2623	69,0	5727
15. 8.	0,025	57 000	—	25	0,78	24	115 000	2 773 000	7030	1 : 374	42,7	3002	57,3	4028
16. 8.	—	62 000	1420	13	0,67	13	143 000	1 929 000	5720	1 : 363	39,4	2254	60,6	3466
17. 8.	—	53 000	—	9	0,76	10	118 000	1 182 000	4570	1 : 346	54,0	2468	46,0	2102

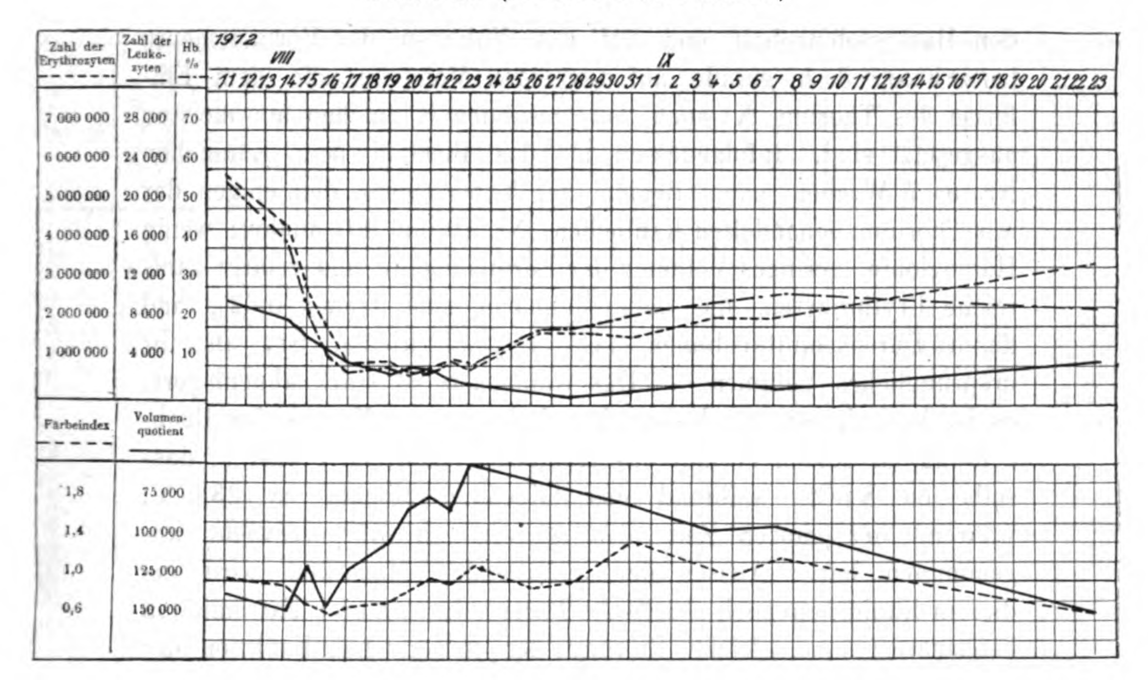
Weiteres siehe Tabelle VIII.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 2. (Zu Tabelle VIII und IX.)



Das mikroskopische Bild der Blutveränderungen zeigt im Gegensatz zu demjenigen der Kontrollkaninchen: 1. Anwesenheit einer geringen Anzahl von Mikropoikilozyten, die bereits mit dem 3. Tage nach Beginn des Experiments auftreten und noch bis zum 23. Tage beobachtet werden; 2. schwach ausgeprägte erythroblastische Reaktion (die Erythroblasten sind nur in geringer Anzahl vorhanden und halten sich nur bis zum 7. Tage vom Beginn des Experiments, bei den Kontrollkaninchen bis zum 19. Tage; 3. stark ausgeprägte „basophile" Reaktion („basophile" Leukozytose) — schon am 3. Tage wird Basophilie der Pseudoeosinophilen wahrgenommen; am 5. Tage werden ca. 10 pCt. echter Basophilen (Mastzellen), am 9. Tage ca. 35 pCt. gezählt. Es ist bemerkenswert, dass sonst das mikroskopische Bild mit demjenigen in den Kontrollfällen selbst zeitlich übereinstimmt.

Die Wirkung des Thorium X bei täglicher oder fast täglicher Einführung von 35000 M.-E. pro Kilogramm besteht somit in deprimierendem Einfluss auf die Regenerationsfähigkeit der blutbildenden Organe. Tieferes Sinken der Hämoglobin- und Erythrozytenmenge in der destruktiven Periode der Anämie im Vergleich zu dem, was in den Kontrollfällen beobachtet wurde, lässt sich gleichfalls auf mangelhafte Regeneration zurückführen. Der depri-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mierende Einfluss macht sich hierbei hauptsächlich inbezug auf den Hämoglobingehalt und auf das Volumen der Formelemente bemerkbar, d. h. gerade auf diejenigen Momente, die dem Einflusse des Thorium X auch bei gesunden Kaninchen am meisten ausgesetzt sind. Infolgedessen ist das Blutbild beim Kaninchen Nr. 5 7 Wochen nach Beginn des Experiments demjenigen der mit Thorium behandelten Kaninchen (Nr. 19 und 20) analog: wenig Hämoglobin, geringes Volumen der Formelemente und relativ zahlreiche Erythrozyten, die hämoglobinarm sind (Index 0,62), und deren Durchschnittsvolumen fast $1^1/_2$ mal kleiner ist, als ihr ursprüngliches Volumen. — Das Kaninchen ist stark abgemagert; es ist bemerkenswert, dass während des ersten Monats der Beobachtung, in dessen Verlauf das Kaninchen Thorium X bekam, dasselbe ca. 8 pCt., während des folgenden Monats ca. 23 pCt., während der ganzen Zeit also 31 pCt. an Körpergewicht abgenommen hat. Ausser der auffallenden Magerkeit wird bei diesem Kaninchen noch spastische Parese der hinteren Extremitäten beobachtet; eine gleiche Störung der motorischen Funktion der hinteren Extremitäten bei Kaninchen unter dem Einflusse einer längeren Einwirkung der Radiumstrahlen hat London[1]) beobachtet.

Gruppe II.

A. Kontrollkaninchen.

Bei der Betrachtung der Tabellen, der Kurven und des mikroskopischen Bildes des Blutes der Kontrollkaninchen der zweiten Gruppe und bei deren Vergleich mit denselben Werten der ersten Gruppe kann man sehen, dass nicht nur der gesamte Charakter der Veränderungen und die Wechselbeziehung der verschiedenen Komponenten zueinander, sondern auch die zeitliche Reihenfolge der Veränderungen vollkommen analog (häufig identisch) sind. Dieselben mehr oder minder wesentlichen Unterschiede spezieller Natur, die durchschnittlich bei den Kaninchen der zweiten Gruppe im Vergleich zu den entsprechenden Werten für die Kaninchen der ersten Gruppe beobachtet werden, stehen teilweise wahrscheinlich mit dem jüngeren Alter der ersteren (zu Beginn des Experiments waren sie 3 Monate, die Kaninchen der ersten Gruppe 4 Monate alt) und hauptsächlich mit der relativ grossen Gesamtdosis des

1) E. London, Das Radium in der Biologie und Medizin. Leipzig 1911. S. 105.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle X.

Gruppe II. Kontrolle. Kaninchen Nr. 7.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
21. 8.	—	920	41	1,0	45	118 000	5 344 000	7 600	1 : 703	58	4418	42	3192
21. 8.	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. 8.	0,015	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. 8.	0,02	950	22	1,22	27	80 000	2 168 000	12 700	1 : 170	37	4679	63	8021
24. 8.	0,02	—	15	0,86	22	94 000	2 084 000	18 500	1 : 112	54	9990	46	8510
26. 8.	—	875	15	1,26	—	—	1 432 000	11 200	1 : 127	37	4144	63	7056
27. 8.	—	—	21	1,84	—	—	1 368 000	10 100	1 : 135	57	5757	43	4343
28. 8.	—	850	22	1,15	—	—	2 360 000	5 000	1 : 472	73	3650	27	1350
29. 8.	—	—	25	1,85	—	—	1 632 000	3 400	1 : 480	66	2244	34	1156
30. 8.	—	800	35	2,05	30	69 000	2 072 000	6 100	1 : 339	57	3477	43	2623
3. 9.	—	900	35	0,96	41	106 000	4 376 000	5 000	1 : 875	43	2150	57	2850
7. 9.	—	950	40	1,33	44	82 000	3 608 000	5 700	1 : 633	60	3420	40	2280
25. 9.	—	1050	35	0,65	39	163 000	6 380 000	7 800	1 : 817	26	2028	74	5772

Tabelle XI.

Gruppe II. Kontrolle. Kaninchen Nr. 8.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
21. 8.	—	950	45	1,0	45	121 000	5 464 000	5 600	1 : 995	51	2856	49	2744
21. 8.	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. 8.	0,015	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. 8.	0,02	970	22	0,84	26	120 000	3 140 000	13 700	1 : 236	44	6028	56	7672
24. 8.	0,02	—	16	1,38	17	82 000	1 400 000	22 000	1 : 63	—	—	—	—
26. 8.	—	900	10	0,96	16	78 000	1 248 000	15 800	1 : 78	47	7436	53	8374
27. 8.	—	—	13	1,08	—	—	1 448 000	16 900	1 : 85	45	7605	55	9295
28. 8.	—	900	23	1,25	—	—	2 208 000	10 000	1 : 220	65	6505	35	3500
29. 8.	—	—	26	1,41	—	—	2 264 000	7 300	1 : 318	66	4818	34	2482
30. 8.	—	800	27	1,16	32	87 000	2 784 000	4 600	1 : 605	71	3266	29	1334
3. 9.	—	800	29	1,26	39	70 000	2 752 000	8 000	1 : 344	38	3040	62	4960
7. 9.	—	850	34	1,27	36	89 000	3 224 000	5 200	1 : 620	—	—	—	—
25. 9.	—	1040	37	1,24	36	99 000	3 580 000	6 000	1 : 596	32	1920	68	4080

Tabelle XII.

Gruppe II. Kontrolle. Kaninchen Nr. 9 u. 10.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
						Kaninchen Nr. 9.							
21. 8.	—	1100	40	1,0	49	105 000	5 140 000	10 000	1 : 514	78	7800	22	2200
21. 8.	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. 8	0,015	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. 8.	0,02	1120	24	1,14	25	100 000	2 520 000	13 000	1 : 193	90	11700	10	1300
24. 8.	0,02	—	15	1,44	17	83 000	1 416 000	12 800	1 : 110	75	9500	25	3300
25. 8.	Ist tot.												
						Kaninchen Nr. 10.							
21. 8.	—	1100	40	1,0	42	111 000	4 664 000	5 000	1 : 932	53	2650	47	2350
21. 8.	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. 8.	0,015	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. 8.	0,02	950	20	0,70	27	126 000	3 408 000	7 800	1 : 436	—	—	—	—
24. 8.	0,025	—	19	1,05	22	101 000	2 228 000	16 800	1 : 132	41	6888	59	9912
25. 8.	Ist tot.												

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

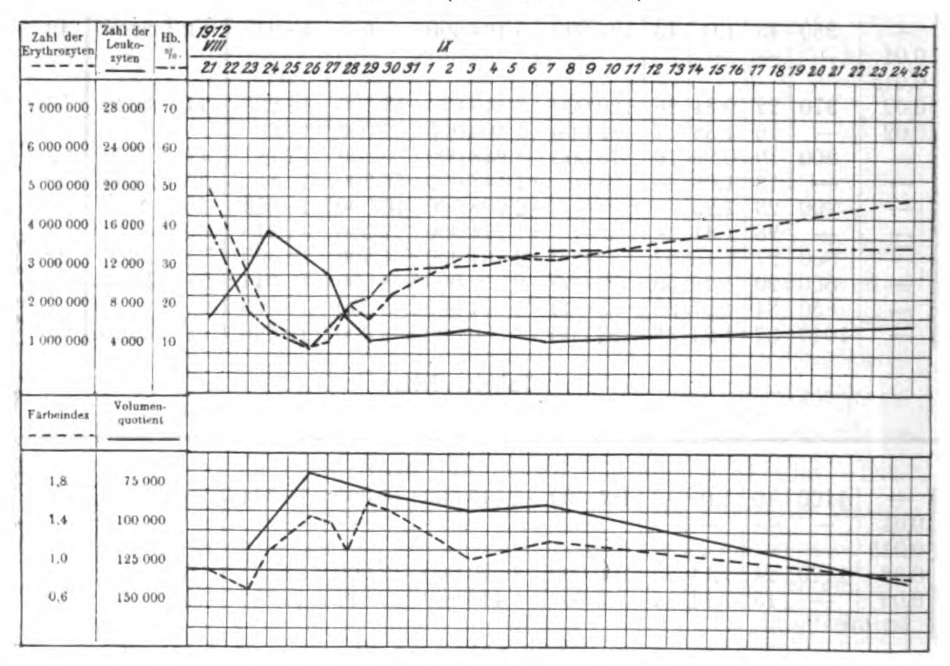
Tabelle XIII.

Gruppe II. Kontrolle. Mittelwerte für die Kaninchen Nr. 7, 8, 9 u. 10.

Datum 1912	Phenylhydrazin in g	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumenquotient	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen		Granulozyten	
										pCt.-Gehalt	Absoluter Wert	pCt.-Gehalt	Absoluter Wert
21. 8.	—	990	43	1,0	44	117 000	5 206 000	7 500	1 : 715	61,5	4613	38,5	2887
21. 8.	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. 8.	0,015	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. 8.	0,02	960	21	0,79	26	117 000	3 070 000	12 300	1 : 267	54,0	6642	46,0	5658
24. 8.	0,02	—	16	1,14	19	95 000	1 826 000	16 500	1 : 118	56,8	9372	43,2	7128
26. 8.	—	860	13	1,53	19	64 000	1 127 000	13 100	1 : 85	49,7	6511	50,3	6589
27. 8.	—	—	16	1,47	—	—	1 345 000	12 250	1 : 114	50,2	6150	49,8	6100
28. 8.	—	870	22	1,20	—	—	2 284 000	7 500	1 : 348	69 0	5175	31,0	2325
29. 8.	—	—	25	1,63	—	—	1 948 000	5 300	1 : 399	66,0	3498	34,0	1802
30. 8.	—	800	31	1,59	31	78 000	2 428 000	5 300	1 : 472	64.0	3392	36,0	1908
3. 9.	—	850	32	1,11	40	88 000	3 564 000	6 500	1 : 609	40,5	2633	59,5	3867
7. 9.	—	900	37	1,30	40	85 000	3 416 000	5 450	1 : 626	—	—	—	—
25. 9.	—	1045	38	0,94	37,5	131 000	4 980 000	6 900	1 : 711	29,0	2001	71,0	4899

Regeneration (28. 8. – 25. 9.)

Kurve 3. (Zu Tabelle XIII.)



Phenylhydrazins im Zusammenhang: während die Kaninchen der ersten Gruppe ungefähr 0,05 g pro Kilogramm Körpergewicht bekamen, erhielten die Kaninchen der zweiten Gruppe ca. 0,065 g. Diese Unterschiede bestehen in folgendem: die Zahl der Erythro-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zyten sinkt tiefer (bis 21 pCt. des ursprünglichen Wertes) und die Regeneration geht rascher vor sich. Die Megalozyten sind grösser (Gigantozytose). Die Erythroblasten treten in bedeutend geringerer Anzahl auf und verschwinden rascher; die Zahl der punktierten Erythrozyten ist gleichfalls bedeutend geringer. Auch treten diese später auf. Der Färbeindex hat ein früheres und höheres Maximum (1,6). Die Gigantozytose steht, wie man annehmen muss, mit dem Alter, die Verringerung der Zahl der punktierten Erythrozyten mit der Dosis in Zusammenhang [vergl. Angaben von Kaminer-Rohnstein[1])]. Die absolut weniger hohe Hyperleukozytose erreicht jedoch dieselbe relative Grösse (220 pCt.). Ihr Charakter ist jedoch ein etwas anderer: sie erscheint in gleichem Grade sowohl als Poly- als auch als Mononukleose. Im Endstadium der Leukopenie haben wir hier im Gegensatz zu dem, was wir bei den Kaninchen der ersten Gruppe gesehen haben, sowohl relative als auch absolute Polynukleose.

B. Versuchskaninchen.

Untergruppe I.

Tabelle XIV.

Gruppe II. Versuch. Kaninchen Nr. 11.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Thorium X in M.-E.	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen		Granulozyten	
											pCt.-Gehalt	Absoluter Wert	pCt.-Gehalt	Absoluter Wert
21. 8.	—	—	910	43	1,0	42	130 000	5 464 000	10 100	1 : 540	54	5454	46	4646
21. 8.	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. 8.	0,015	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. 8.	0,02	—	940	21	0,68	28	131 000	3 680 000	10 400	1 : 353	63	6552	37	3848
24. 8.	0,025	—	—	16	0,89	18	119 000	2 144 000	10 600	1 : 202	66	6996	34	3604
26. 8.	—	—	840	12	2,30	—	—	624 000	9 400	1 : 66	57	5368	43	4042
27. 8.	—	25 000	—	12	1,36	—	—	1 060 000	7 900	1 : 134	56	4424	44	3476
28. 8.	—	25 000	840	13	1,22	—	—	1 280 000	11 500	1 : 111	66	7590	34	3910
29. 8.	—	25 000	—	22	2,39	—	—	1 112 000	5 100	1 : 218	86	4386	14	714
30. 8.	—	—	820	26	1,31	29	81 000	2 376 000	3 800	1 : 625	89	3382	11	418
31. 8.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. 9.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. 9.	—	—	900	31	1,17	36	87 000	3 160 000	1 800	1 : 1755	—	—	—	—
4. 9.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. 9.	—	25 000	940	32	1,11	35	98 000	3 456 000	2 400	1 ; 1440	88	2112	12	288
25. 9.	—	—	1060	39	1,01	35	131 000	4 600 000	5 800	1 : 793	33	1916	67	3884

1) Kaminer-Rohnstein l. c.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XV.

Gruppe II. Versuch. Kaninchen Nr. 12.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Thorium X in M.-E.	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen		Granulozyten	
											pCt.-Gehalt	Absoluter Wert	pCt.-Gehalt	Absoluter Wert
21. 8.	—	—	940	47	1,0	43	120 000	5 160 000	6 500	1 : 607	75	4875	25	1625
21. 8.	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. 8.	0,015	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. 8.	0,02	—	950	19	0,65	24	146 000	3 504 000	16 300	1 : 214	36	5868	64	10272
24. 8.	0,02	—	—	17	1,21	18	93 000	1 688 000	18 600	1 : 90	48	8928	52	9672
26. 8.	—	—	850	15	1,63	22	50 000	1 104 000	16 000	1 : 69	58	9280	42	6720
27. 8.	—	25 000	—	20	1,60	—	—	1 504 000	14 800	1 : 101	43	6364	57	8436
28. 8.	—	25 000	870	17	1,32	—	—	1 544 000	9 400	1 : 164	53	4982	47	4418
29. 8.	—	25 000	—	22	1,44	—	—	1 824 000	5 700	1 : 320	66	3762	34	1938
30. 8.	—	—	850	28	1,71	32	61 000	1 960 000	7 100	1 : 276	—	—	—	—
31. 8.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. 9.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. 9.	—	—	820	39	1,49	37	82 000	3 056 000	3 300	1 : 710	77	3311	23	989
4. 9.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. 9.	—	25 000	820	38	1,49	37	82 000	3 048 000	2 100	1 : 1451	87	1827	13	273
12. 9.	Ist tot.													

Tabelle XVI.

Gruppe II. Versuch. Mittelwerte für die Kaninchen Nr. 11 u. 12.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Thorium X in M.-E.	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert	
21. 8.	—	—	925	45	1,0	42	125 000	5 313 000	8 400	1 : 573	64,5	5324	35,5	2946	
21. 8.	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
22. 8.	0,015	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
23. 8.	0.02	—	945	20	0,66	26	138 000	3 592 000	13 350	1 : 283	49,5	6609	50,5	6741	
24. 8.	0,02	—	—	16	1,05	18	106 000	1 916 000	14 600	1 : 146	57,0	8422	43,0	6278	
26. 8.	—	—	845	13	1,96	22	50 000	814 000	12 700	1 : 67	57,5	7303	42,5	5397	
27. 8.	—	25 000	—	16	1,48	—	—	1 282 000	11 350	1 : 117	49,5	5619	50,5	5731	
28. 8.	—	25 000	850	15	1,27	—	—	1 412 000	10 450	1 : 137	59,5	6218	40,5	4332	
29. 8.	—	25 000	—	22	1,91	—	—	1 468 000	5 400	1 : 269	76,0	4104	24,0	1296	
30. 8.	—	—	835	27	1,51	30	71 000	2 168 000	5 450	1 : 450	89,0	4856	11,0	594	
31. 8.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2. 9.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Regeneration
3. 9.	—	—	860	35	1,33	36	84 010	3 108 000	3 050	1 : 1232	77,0	2360	23,0	690	
4. 9.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
7. 9.	—	25 000	880	35	1,25	36	90 000	3 252 000	2 250	1 : 1445	87.5	1969	12,5	281	
25. 9.	—	—	1060	39	1,01	35	131 000	4 600 000	5 800	1 : 793	33,0	1914	67,0	3886	

Die Kaninchen dieser Untergruppe haben innerhalb 11 Tagen alles in allem 175 000 M.-E. bekommen. Das eine dieser Kaninchen ging einige Tage nach der Unterbrechung der Injektionen von Thorium X zugrunde (individuelle Empfindlichkeit gegen Thorium X?).

Wenn man die Werte dieser Untergruppe mit den entsprechenden Werten der Kontrollversuche vergleicht, so kann man sehen, dass sowohl in dem einen als auch in dem anderen Falle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 4. (Zu Tabelle XVI.)

während der ersten Woche der Regenerationsperiode ein relativ rasches Ansteigen der Hämoglobinquantität, der Zahl der roten Blutkörperchen und des Volums der Formelemente stattfindet, wobei es den Anschein hat, als ob das Uebergewicht auf Seiten der mit Thorium X behandelten Kaninchen (Versuchskaninchen) liegt, und zwar bei den Kontroll- bzw. bei den Versuchskaninchen haben sich während dieser Zeit entsprechend vergrössert: die Hämoglobinquantität um 2,5 bzw. 2,6 mal, das Volumen der Formelemente um 2,1 bzw. 2,0 mal (Färbeindex 1,11 bzw. 1,33), Volumquotient 88 000 bzw. 84 000. Im weiteren Verlauf spielt sich die Regeneration gleich langsam ab.

Ob die stärkere Erythroblastenreaktion in ursächlichem Zusammenhang mit der Einführung des Thorium X steht, lässt sich schwer sagen: wahrscheinlich nicht, da auch bei den Kontrollkaninchen Gruppe I ungefähr in derselben Periode der Anämie eine gleiche bzw. sogar eine noch intensivere Reaktion auftreten kann.

Das mikroskopische Bild der Veränderungen von seiten der Erythrozyten bietet irgendwelche mehr oder minder bemerkbare Abweichungen von demjenigen der Kaninchen der Kontrollgruppe nicht dar. Die Veränderungen von seiten der Leukozyten (aus-

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

geprägte Leukopenie mit relativer Lymphozytose) stehen in unmittelbarem Zusammenhang mit der Einführung des Thorium X.

Somit gelingt es bei der angegebenen Versuchsanordnung nicht, irgend einen bemerkbaren Einfluss des Thorium X auf den Prozess der Regeneration des Blutes bei experimenteller Anämie wahrzunehmen.

Untergruppe 2.

Tabelle XVII.

Gruppe II. Versuch. Kaninchen Nr. 13 u. 14.

Datum 1912	Phenylhydrazin in g	Thorum X in M.-E.	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumenquotient	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
								Kaninchen Nr. 13.						
26. 8.	0,015	—	1440	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. 8.	0,02	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. 8.	0,03	—	1400	32	1,15	—	—	3 336 000	12 700	1 : 262	61	7747	39	4953
29. 8.	—	100 000	—	19	0,75	—	—	2 464 000	24 000	1 : 102	60	14400	40	9600
30. 8.	—	—	1330	12	0,90	15	106 000	1 600 000	11 300	1 : 141	51	5763	49	5537
3. 9.	—	—	1350	24	1,20	27	95 000	2 580 000	1 700	1 : 1517	—	—	—	—
7. 9.	—	—	1320	32	1,31	36	80 000	2 904 000	2 800	1 : 1037	88	2464	12	336
25. 9.	—	—	1500	41	0,96	39	130 000	5 100 000	8 400	1 : 607	42	3328	58	5072
								Kaninchen Nr. 14.						
26. 8.	0,015	—	1070	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. 8.	0,02	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. 8.	0,03	—	1130	30	1,14	—	—	3 144 000	14 500	1 : 216	—	—	—	—
29. 8.	—	100 000	—	17	1,23	—	—	1 664 000	10 100	1 : 164	—	—	—	—
30. 8.	—	—	1080	15	1,23	18	81 000	1 464 000	6 700	1 : 218	48	3216	52	3484
3. 9.	—	—	1110	22	1,58	23	73 000	1 672 000	1 700	1 : 983	—	—	—	—
7. 9.	—	—	1120	28	1,38	29	83 000	2 424 000	2 600	1 : 932	—	—	—	—
25. 9.	—	—	1240	40	1,25	30	127 000	3 830 000	7 000	1 : 547	37	2590	63	4410

Tabelle XVIII.

Gruppe II. Versuch. Mittelwerte für die Kaninchen Nr. 13 u. 14.

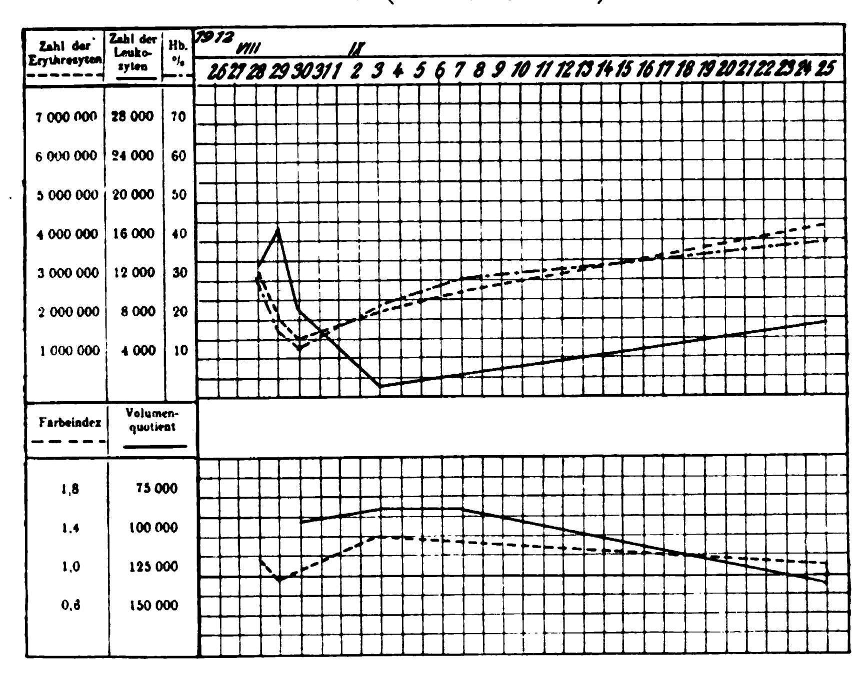
Datum 1912	Phenylhydrazin in g	Thorum X in M.-E.	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumenquotient	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
26. 8.	0,015	—	1305	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. 8.	0,02	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. 8.	0,03	—	1260	31	1,14	—	—	3 240 000	13 600	1 : 239	61,0	8296	39,0	5304
29. 8.	—	100 000	—	18	0,99	—	—	2 064 000	17 000	1 : 134	60,0	10200	40,0	6800
30. 8.	—	—	1200	13	1,06	16	93 000	1 532 000	9 000	1 : 179	49,5	4455	50,5	4545
3. 9.	—	—	1230	23	1,39	25	84 000	2 126 000	1 700	1 : 1250	—	—	—	—
7. 9.	—	—	1220	30	1,34	32	81 000	2 664 000	2 700	1 : 984	88,0	2376	12,0	324
25. 9.	—	—	1370	40,5	1,10	34,5	128 000	4 465 000	7 700	1 : 577	39,5	3042	60,5	4658



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 5. (Zu Tabelle XVIII.)



Bei der Betrachtung der Tabellen XVII und XVIII und der Kurven No. 5 kann man sehen, dass einmalige Einführung von Thorium X in einer Quantität von ca. 80 000 M.-E. pro Kilogramm Körpergewicht gleichfalls keinen mehr oder minder bemerkbaren Einfluss auf die Regeneration des Blutes bei Phenylhydrazinanämie ausübt.

Gruppe III.

A. Kontrollkaninchen.

Bei der Betrachtung der Tabellen und der Kurven der Kontrollkaninchen der III. Gruppe, die nur Werte enthalten, die sich auf die Regenerationsperiode beziehen, finden wir in denselben vollständige Uebereinstimmung mit dem Gesamtcharakter der Werte der I. und II. Gruppe. Es fällt nur die Raschheit der Regeneration auf, mit der auch einige andere Eigentümlichkeiten des Gesamtbildes in Verbindung stehen, wie z. B. das Verhalten des Färbeindex. Die Ursache dieser relativ raschen Blutregeneration ist im vorliegenden Fall meiner Meinung nach die im Vergleich zu den vorangehenden Fällen relativ akute Phenylhydrazinvergiftung (einziger Unterschied). Eine Bestätigung dieser Annahme erblicke

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XIX.

Gruppe III. Kontrolle. Kaninchen No. 15 u. 16.

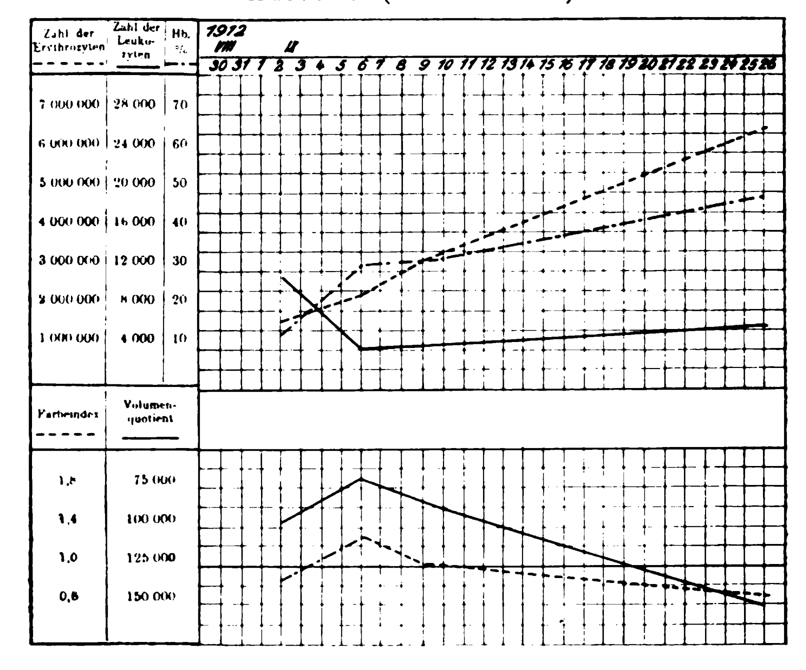
Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
						Kaninchen No. 15.							
30. 8.	0,025	1110	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. 8.	0,03	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. 9.	—	1180	14	0,82	16	106 000	1 704 000	5100	1 : 334	49	2499	51	2601
6. 9.	—	1190	28	1,21	34	69 000	2 352 000	3900	1 : 603	71	2769	29	1131
9. 9.	—	1270	32	1,07	37	81 000	3 000 000	2900	1 : 1034	78	2264	22	638
26. 9.	—	1580	42	0,66	42	149 000	6 280 000	5100	1 : 1231	59	3009	41	2091
						Kaninchen Nr. 16.							
30. 8.	0,025	1080	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. 8.	0,03	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. 9.	—	1070	15	0,83	19	98 000	1 880 000	18000	1 : 104	59	10620	41	7380
6. 9.	—	1150	34	1,38	36	68 000	2 448 000	4400	1 : 556	83	3608	18	792
9. 9.	—	1170	35	0,98	39	91 000	3 560 000	6050	1 : 588	69	4190	31	1860
26. 9.	—	1480	47	0,66	47	149 000	7 030 000	8100	1 : 867	69	5589	31	2511

Tabelle XX.

Gruppe III. Kontrolle. Mittelwerte für Kaninchen Nr. 15 u. 16.

Datum 1912	Phenyl-hydrazin in g	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumen-quotient	Zahl der Erythro-zyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen pCt.-Gehalt	Lymphoide Zellen Absoluter Wert	Granulozyten pCt.-Gehalt	Granulozyten Absoluter Wert
30. 8.	0,025	1095	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. 8.	0,03	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. 9.	—	1125	14,5	0,82	17,5	102 000	1 792 000	11500	1 : 219	54,0	6210	46,0	5290
6. 9.	—	1170	31,0	1,29	35,0	68 000	2 400 000	4150	1 : 579	76,5	3175	23,5	975
9. 9.	—	1220	33,0	1,02	38,0	86 000	3 280 000	4470	1 : 811	73,5	3286	26,5	1184
26. 9.	—	1530	44,5	0,66	44,5	149 000	6 655 000	6600	1 : 1049	64,0	4224	36,0	2376

Kurve 6. (Zu Tabelle XX.)



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



ich in den Angaben von Heinz[1]), der bei Kaninchen bei einmaliger oder innerhalb zwei Tagen wiederholter Einführung von Phenylhydrazin vollständige Blutregeneration im Sinne der Erythrozytenmenge innerhalb 3 Wochen beobachtet hat.

Sonst entspricht das Bild demjenigen der entsprechenden Kaninchen der I. Gruppe.

B. Versuchskaninchen.

Tabelle XXI.

Gruppe III. Versuch. Kaninchen Nr. 17 u. 18.

Datum 1912	Phenylhydrazin in g	Thorium X in M.-E.	Gewicht in g	Hb. pCt.	Färbeindex	Volumen	Volumenquotient	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Beziehung zwischen L. u. E.	Lymphoide Zellen		Granulozyten	
											pCt.-Gehalt	Absoluter Wert	pCt.-Gehalt	Absoluter Wert
							Kaninchen Nr. 17.							
30. 8.	0,025	—	1070	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. 8.	0,03	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. 9.	—	—	1080	14	0,71	17	115 000	1 960 000	14900	1 : 131	58	8642	42	6258
2. 9.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. 9.	—	—	1000	25	1,0	35	71 000	2 504 000	7000	1 : 357	59	4830	31	2170
9. 9.	—	—	1170	35	1,10	39	75 000	2 952 000	3050	1 : 967	45	1400	55	1650
9. 9.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26. 9.	—	—	1420	47	0,81	42	136 000	5 740 000	8500	1 : 675	63	5260	38	3230
							Kaninchen Nr. 18.							
30. 8.	0,025	—	1130	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. 8.	0,03	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. 9.	—	—	1170	16	0,78	17	120 000	2 048 000	8600	1 : 238	66	5676	34	2924
2. 9.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. 9.	—	—	1250	26	0,98	34	77 000	2 644 000	3200	1 : 862	83	2656	17	544
9. 9.	—	—	1320	30	1,08	43	64 000	2 768 000	3500	1 : 790	64	2240	36	1260
9. 9.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26. 9.	—	—	1670	37	0,66	36	154 000	5 570 000	3400	1 : 1638	82	2788	18	612

Tabelle XXII.

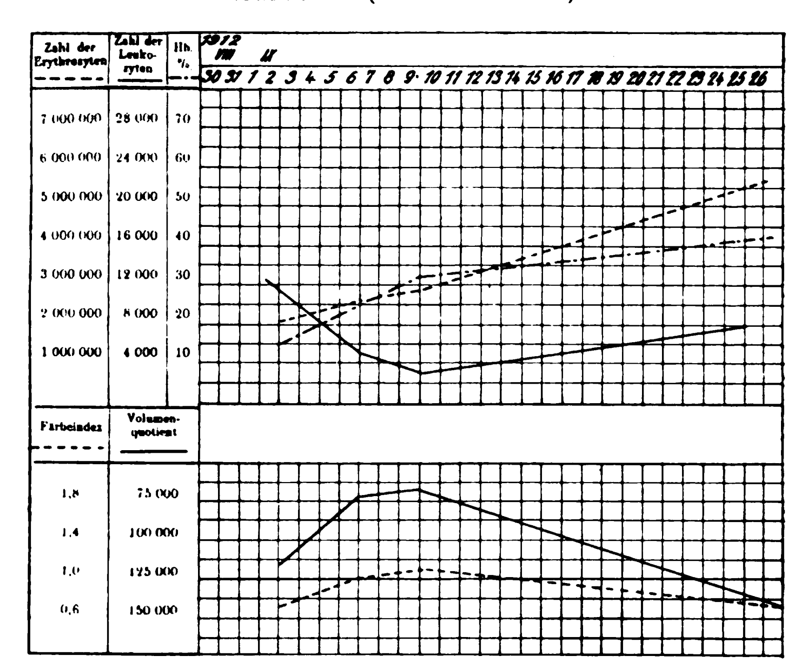
Gruppe III. Versuch. Mittelwerte für die Kaninchen 17 u. 18.

30. 8.	0,025	—	1100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. 8.	0,03	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. 9.	—	—	1125	15,0	0,74	17,0	117 000	2 004 000	11700	1 : 184	62,0	7254	38,0	4446
2. 9.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. 9.	—	—	1175	25,5	0,99	34,5	74 000	2 570 000	5100	1 : 609	76,0	3876	24,0	1224
9. 9.	—	—	1245	32,0	1,09	41,0	69 000	2 860 000	3270	1 : 883	54,5	1783	45,5	1487
9. 9.	—	25 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26. 9.	—	—	1545	42,0	0,73	39,0	145 000	5 655 000	5950	1 : 1156	72,0	4298	28,0	1652

1) K. Heinz, Handbuch der exper. Pathologie und Pharmakologie. 1905. Bd. I. Hälfte I. S. 218.

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Kurve 7. (Zu Tabelle XXII.)



Wenn wir die hier mitgeteilten Werte mit denjenigen der entsprechenden Kontrollkaninchen vergleichen, sehen wir, dass das Thorium X in diesen Fällen einen gewissen hemmenden Einfluss auf den Regenerationsprozess ausübt. In der Tat: zu Beginn der 4. Woche der Regenerationsperiode beobachten wir bei den Kontrollkaninchen Zunahme des Hämoglobingehaltes ungefähr um das Dreifache, des Volums der Formelemente um das 2,5fache und der Erythrozytenzahl um das 3,6fache, während bei den Versuchstieren eine entsprechende Zunahme um das 2,8-, 2,3- und 2,8fache beobachtet wird.

Von seiten des mikroskopischen Bildes des Blutes bei den Kaninchen der III. Gruppe, die mit Thorium X behandelt worden waren, kann man feststellen, dass die Erythroblastenreaktion bei denselben schwächer ausgeprägt ist. Die Leukopenie erreicht unter den angegebenen Bedingungen einen hohen Grad nicht, und die leukozytäre Formel bietet besondere Veränderungen nicht dar.

In Ergänzung der oben mitgeteilten Erhebungen in bezug auf die experimentelle Anämie möchte ich noch einige allgemeine Bemerkungen machen:

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

1. Poikilozytose und Lymphozytose gehören zum Bilde der Blutveränderungen bei experimenteller Anämie bei Kaninchen ganz und gar nicht.
2. Die Quantität der Blutplättchen zeigte keine bestimmten Veränderungen (an den gefärbten Ausstrichpräparaten). Man bekommt aber im allgemeinen den Eindruck, dass dieselbe in der destruktiven Periode der Anämie zunimmt, in der regenerativen abnimmt.
3. Die Heinzschen Körper (hämoglobinämische Innenkörper Ehrlichs) wurden selten angetroffen.
4. Die Existenz und der Grad der Hyperleukozytose stehen in der destruktiven Periode der Anämie im umgekehrten Verhältnis zu dem Grade der zerstörenden Wirkung des Phenylhydrazins — Einfluss der neutralisierenden Funktion der Leukozyten.
5. Die Leukopenie in der Regenerationsperiode geht bisweilen mit relativer Lymphozytose einher und stellt im Bilde der experimentellen Anämie bei Kaninchen eine gesetzmässige Erscheinung dar.

Im grossen und ganzen entspricht das Bild der experimentellen Anämie, wie es sich aus den oben mitgeteilten Beobachtungen ergibt, selbst in der Mehrzahl der Details vollkommen den bezüglichen Angaben der Literatur, sowohl im Sinne der morphologischen Veränderungen als auch im Sinne des Prozesses der Blutregeneration. Dieses Bild ist in hämatologischer Beziehung, besonders in den Anfangsstadien der Regenerationsperiode, dem Blutbilde bei perniziöser Anämie vollkommen analog. Für diese letztere kommen nach Pappenheim[1]) als pathognomonische Merkmale Hyperchromatie[2]), Verringerung der Zahl der Blutplättchen und Leukopenie mit relativer Lymphozytose in Betracht. Alle diese Merkmale sind auch im vorliegenden Fall vorhanden. Es kommen zu denselben ferner Megalozytose und Erythroblastose mit Vorhandensein von echten Megaloblasten hinzu, in denen die Ehrlichsche Schule ein pathognomonisches Symptom der perniziösen Anämie

1) A. Pappenheim, Folia haematologica. 1912. Teil II. Bd. 13. Nr. 2.

2) Die Hyperchromatose zeigt nach Pappenheim degenerativen Charakter, nach der Ansicht anderer Autoren, beispielsweise Naegelis, regenerativen Charakter. Nach meinen Beobachtungen steht die Hyperchromatose bei experimenteller Anämie in direktem Zusammenhang mit der Megalozytose und ist somit regenerativer Natur.

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

und den Ausdruck des für die letztere charakteristischen primären megaloblastischen Blutbildungstypus erblickt.

Indem ich die oben dargestellten Beobachtungen über den Einfluss des Thorium X bei experimenteller Anämie bei Kaninchen zusammenfasse, glaube ich sagen zu können, dass das Thorium X in den von mir angewendeten Quantitäten[1]) (Maximum ungefähr 215000 M.-E. und Minimum 50000 M.-E. pro Kilogramm Körpergewicht und Woche) einen bemerkbaren Einfluss auf die Regeneration des Blutes nicht ausübt, oder, in grossen Dosen, dieselbe auffallend hemmt. Die hemmende Wirkung macht sich fast ausschliesslich an der Hämoglobinquantität, am Volumen der Formelemente und — in geringerem Grade — an der Zahl der Erythrozyten bemerkbar. Irgendwelche wesentliche Veränderungen im gesamten morphologischen Bilde des Blutes von seiten der roten Blutkörperchen (geringfügige Poikilozytose und Mikrozytose ausgenommen) im Vergleich zu den bezüglichen Verhältnissen bei den Kontrolltieren wird nicht beobachtet.

Wenn die Wirkung des Thorium X zeitlich mit der Wirkung der Causa nocens bzw. des Blutgiftes (I. Gruppe) zusammenfällt, so erfährt der zerstörende Effekt der Causa nocens eine bedeutende Steigerung (Ausfall der neutralisierenden Funktion der Hyperleukozytose oder Unterdrückung der regenerativen Tätigkeit der blutbildenden Organe).

Alle diese Beobachtungsresultate unmittelbar auf das Gebiet der humanen Pathologie zu übertragen, ist natürlich nicht möglich. Eine unbekannte Grösse ist hier die relative Empfindlichkeit gegen das Thorium X beim Kaninchen und beim Menschen. Ausserdem wäre die entsprechende Dosis für den Menschen (bei einem durchschnittlichen Körpergewicht von 50 kg) zu gross (2,5 bis 10 Millionen M.-E. in 8 Tagen).

Es ist möglich, dass der negative „therapeutische“ Effekt des Thorium X bei experimenteller Anämie nicht nur durch die Dosis des Thoriums bedingt ist, sondern auch durch den toxischen Charakter der Anämie. So finden wir bei Bickel den Hinweis darauf, dass die Thoriotherapie bei Anämien auf karzinomatöser Basis unwirksam ist.

---

1) Leider konnte meine Arbeit wegen äusserer Umstände nicht fortgesetzt werden, und so bleibt die interessante Frage der Wirkung sehr kleiner Dosen von Thorium X bei experimenteller Anämie (eventuelle Reizwirkung derselben auf die blutbildenden Organe) offen.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ist diese Annahme zutreffend, so kann die Anwendung des Thorium X somit eine allgemeine Kontraindikation bei allen Anämien toxischer Provenienz (beispielsweise bei Vergiftung mit Blutgiften) finden.

Résumé.

Auf Grund sämtlicher vorstehender Ausführungen glaube ich zu folgendem Schluss gelangen zu können.

Das Thorium X lässt bei der experimentellen Phenylhydrazinanämie bei Kaninchen keine spezifische Wirkung zutage treten, indem es in grossen Dosen die Blutregeneration hemmt, in geringeren auf dieselbe einen bemerkbaren Einfluss nicht ausübt.

Erklärung zu den Tabellen.

Tabelle I.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 19.

20. 8. Anisozytose gewissen Grades. Hin und wieder Polychromatophilie.

22.—31. 8. Keine wahrnehmbaren Veränderungen.

4. 9. Starke Anisozytose mit Tendenz zu Mikrozytose. Hin und wieder polychromatophile Erythrozyten. Zahlreiche polymorphkernige Leukozyten mit merklicher Beimengung basophiler Körner.

7. 9. Deutliche Tendenz zu Mikrozytose.

Tabelle II.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 20.

20. 8. Normal. Anisozytose gewissen Grades. Geringfügige Polychromatophilie.

22.—31. 8. Keine wahrnehmbaren Veränderungen.

4. 9. Hochgradige Anisozytose. Etwas stärker ausgeprägte Polychromatophilie. Vereinzelte polychromatophile Megalozyten.

7. 9. Deutliche Tendenz zu Mikrozytose.

23. 9. Ziemlich starke Anisozytose mit Vorwiegen der Mikrozyten. Hin und wieder polychromatophile Normozyten. Pseudoeosinophile Leukozyten mit deutlicher Beimengung von basophiler Körnung. Die Lymphozyten haben geringe Dimensionen.

Tabelle III.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 1.

9. 8. Normal (d. h. mässige Anisozytose und geringfügige Polychromatophilie).

13. 8. Nach der 1. Injektion. Keine merklichen Veränderungen.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15. 8. Nach der 3. Injektion. Bedeutende Anisozytose durch polychromatophile Megalozyten. Alle übrigen Erythrozyten weisen Zerstörungsmerkmale auf, — „Zerstörungsformen". Bedeutende Quantität Erythroblasten (Megalo- und Normoblasten).

16. 8. Nach der 4. Injektion. Hochgradige Anisozytose durch polychromatophile Megalozytose. Viele Erythroblasten, die zum Teil basophil punktiert sind (Megalo- und Normoblasten). „Zerstörungsformen".

17. 8. 5. Tag nach Beginn der Injektionen. Im allgemeinen dasselbe Bild, nur die „Zerstörungsformen sind bedeutend weniger zahlreich, und unter den Megalozyten sind viele orthochromatische. Punktierte Erythrozyten und Erythroblasten.

19. 8. 7. Tag nach Beginn der Injektionen. Geringfügige Anisozytose durch eine fast ausschliessliche Megalozytose. Hochgradige Polychromatophilie. Fehlen von Erythroblasten.

20. 8. 8. Tag nach Beginn der Injektionen. Idem. Fehlen von „Zerstörungsformen".

31. 8. 19. Tag nach Beginn der Injektionen. Anisozytose nach der Seite der relativen Mikrozytose hin. Geringfügige Polychromatophilie.

5. 9. 24. Tag nach Beginn der Injektionen. Idem.

23. 9. 42. Tag nach Beginn der Injektionen. Mässige Anisozytose nach der Seite der Mikrozytose hin. Hin und wieder kommen Polychromatophile vor. Hinsichtlich der weissen Blutkörperchen wird konstatiert: die kleinen Lymphozyten haben geringe Dimensionen (sie sind in der Mehrzahl der Fälle kleiner als Erythrozyten); Basophilie einer bedeutenden Anzahl von Polynukleären.

Tabelle IV.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 2.

9. 8. Normales Blutbild.

14. 8. Nach der 2. Injektion. Keine besonderen Veränderungen. Einige Normoblasten (auf dem ganzen Präparat).

16. 8. Nach der 4. Injektion. Ausserordentlich starke Anisozytose dank einer hochgradigen Megalozytose. „Zerstörungsformen". Sehr stark ausgeprägte Polychromatophilie. Basophil punktierte Erythrozyten. Sehr viele Erythroblasten (Normo- und Megaloblasten), bis zu 1—3 in jedem Gesichtsfeld.

17. 8. 5. Tag nach Beginn der Injektionen. Anisozytose. Megalozytose. Ungefähr die Hälfte der Megalozyten sind orthochromatisch. Relativ wenig Erythroblasten. Es kommen „freiliegende" Kerne vor. „Zerstörungsformen" in geringer Quantität. Sehr viel basophil punktierte Erythrozyten (5—6 im Gesichtsfeld).

19. 8. 7. Tag nach Beginn der Injektionen. Fast ausschliessliche Megalozytose. Ungefähr $^1/_3$ der Erythrozyten sind polychromatophil. Es kommen Erythroblasten vor. „Zerstörungsformen" fehlen.

20. 8. 8. Tag nach Beginn der Injektionen. Die Polychromatophilie ist noch schwächer geworden.

22. 8. 10. Tag nach Beginn der Injektionen. Mässige Anisozytose. Geringfügige Polychromatophilie. Einige Normoblasten.

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

27. 8. 15. Tag nach Beginn der Injektionen. Idem.

31. 8. 19. Tag nach Beginn der Injektionen. Anisozytose nach der Seite der relativen Mikrozytose hin (Rückkehr zur Norm). Polychromatophilie fehlt. Einige Normoblasten.

5. 9. 24. Tag nach Beginn der Injektionen. Idem. Erythroblasten werden nicht angetroffen.

23. 9. 42. Tag nach Beginn der Injektionen. Anisozytose mit Tendenz zu Mikrozytose. Von seiten der weissen Blutkörperchen: die Mehrzahl der Lymphozyten sind kleiner als Erythrozyten; die Polynukleären weisen Spuren von basophiler Körnung auf.

Tabelle V.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 3.

9. 8. Normal.

13. 8. Nach der 1. Injektion. Ohne wahrnehmbare Veränderungen.

15. 8. Nach der 3. Injektion. Stark ausgeprägte Polychromatophilie und Anisozytose. „Zerstörungsformen" in grosser Quantität. Hin und wieder polychromatophile Megaloblasten und „freiliegende Kerne".

16. 8. Nach der 4. Injektion. Hochgradige Anisozytose. Die Megalozyten sind ungefähr zur Hälfte polychromatophil und zur Hälfte orthochromatisch. Vereinzelte punktierte Erythrozyten. Sehr viele Erythroblasten (Normo- und Megaloblasten): es kommen ungefähr 50 Erythroblasten auf je 100 Leukozyten, d. h. ungefähr 15 000 Erythroblasten auf einen Kubikmillimeter. „Freie Kerne" etwa 3000 im Kubikmillimeter.

17. 8. 5. Tag nach Beginn der Injektionen. Idem. Die Zahl der Erythroblasten ist bedeutend geringer geworden: ungefähr 1500 im Kubikmillimeter (auf 100 Leukozyten 7 Erythroblasten).

19. 8. 7. Tag nach Beginn der Injektionen. Vorwiegend orthochromatische Megalozytose. Vereinzelte „Zerstörungsformen". Erythroblasten ungefähr 280 im Kubikmillimeter.

20. 8. 8. Tag nach Beginn der Injektionen. Fast ausschliesslich Megalozytose.

22. 8. 10. Tag nach Beginn der Injektionen. Mässige Anisozytose. Geringfügige Polychromatophilie. Ungefähr 150 Erythroblasten im Kubikmillimeter.

5. 9. 24. Tag nach Beginn der Injektionen. Idem. Erythroblasten werden nicht angetroffen.

23. 9. 42. Tag nach Beginn der Injektionen. Mässige Anisozytose.

Tabelle VII.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 4.

10. 8. Normal.

14. 8. Nach 2 Injektionen. Ohne besondere Veränderungen von seiten der Erythrozyten. Viele Neutrophile mit Beimengung von basophiler Körnung.

15. 8. Nach 3 Injektionen. Starke Anisozytose und Polychromatophilie. Normo- und Megaloblasten. Vereinzelte Poikilozyten.

16. 8. Nach 4 Injektionen. Megalozytose. „Zerstörungsformen". Erythroblasten. „Freiliegende Kerne". Punktierte Erythrozyten.

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

17. 8. 5. Tag nach Beginn der Injektionen. Hochgradige Anisozytose. Viele orthochromatische Megalozyten. Viele „Zerstörungsformen" (ungefähr zur Hälfte). Megaloblastose. „Freiliegende Kerne". Basophil punktierte Erythrozyten und Erythroblasten. Starke Basophilie der Polynukleären.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 6.

10. 8. Normal.

14. 8. Nach 2 Injektionen. 5—6 polychromatophile Megalozyten im Gesichtsfeld. Einige Erythroblasten (im Präparat).

15. 8. Nach 3 Injektionen. Starke Anisozytose durch polychromatophile Megalozytose. Mikrozyten. „Zerstörungsformen". Erythroblastose: Megalo-, Normo- und Mikroblasten, zum Teil punktierte „freiliegende Kerne".

16. 8. Nach 4 Injektionen. Dasselbe Bild.

17. 8. 5. Tag nach Beginn der Injektionen. Starke, fast ausschliesslich orthochromatische Megalozytose. Polychromatophilie nur in Spuren. Einige Megaloblasten (gleichfalls orthochromatische). „Zerstörungsformen". Starke Basophilie der Polynukleären.

Tabelle VIII.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 5.

10. 8. Normal. Geringfügige Anisozytose; Andeutung auf Polychromatophilie.

13. 8. Nach der 1. Injektion. Ohne wahrnehmbare Veränderungen.

15. 8. Nach der 3. Injektion. Hochgradige Anisozytose. Polychromatophilie. Megalozytose. „Zerstörungsformen". Basophilie der Polynukleären.

16. 8. Nach der 4. Injektion. Stark ausgesprochene Anisozytose, Polychromatophilie, Megalozytose, Erythroblastose.

19. 8. 7. Tag nach Beginn der Injektionen. Dasselbe Bild. Viele orthochromatische Megalozyten. Erythroblasten. „Zerstörungsformen" in geringer Zahl. Ziemlich starke Basophilie der Polynukleären.

20. 8. 8. Tag nach Beginn der Injektionen. Sehr starke Basophilie. Viele punktierte Erythrozyten. Unter ihnen kommen auch Mikrozyten vor. Nur einige „Zerstörungsformen" im Gesichtsfeld.

21. 8. 9. Tag nach Beginn der Injektionen. Idem. „Zerstörungsformen" nur vereinzelt. Hochgradige Basophilie der Polynukleären — ungefähr 60pCt. derselben sind basophil.

23. 8. 11. Tag nach Beginn der Injektionen. Mässige Anisozytose: fast ausschliesslich Megalozyten. Mikrozyten und Poikilozyten sind in geringer Zahl da. Schwach ausgeprägte Polychromatophilie.

28. 8. 16. Tag nach Beginn der Injektionen. Idem.

4. 9. 23. Tag nach Beginn der Injektionen. Die Anisozytose ist stärker ausgeprägt. Sehr schwache Polychromatophilie. Es kommen Poikilozyten vor.

23. 9. 42. Tag nach Beginn der Injektionen. Anisozytose mit Tendenz zu Mikrozytose. Es fallen die kleinen Dimensionen der Lymphozyten und die Basophilie der Polynukleären auf.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle X.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 7.

21. 8. Normal.

23. 8. Nach der 2. Injektion. Anisozytose nach der Seite der Megalozytose hin. Erythroblasten ungefähr 250 im Kubikmillimeter.

24. 8. Nach der 3. Injektion. Aeusserst starke Anisozytose: Gigantozyten, sowohl poly- als auch orthochromatische. „Zerstörungsformen". Erythroblasten in gleicher Anzahl.

26. 8. 6. Tag nach Beginn der Injektionen. Fast ausschliesslich orthochromatische Megalozytose. „Zerstörungsformen" in geringer Quantität. Erythroblasten ungefähr 200 im Kubikmillimeter.

27. 8. 7. Tag nach Beginn der Injektionen. Hochgradige Anisozytose und Polychromatophilie. Wenig „Zerstörungsformen". Vereinzelte punktierte Megalozyten, Mikrozyten und Erythroblasten. Die Zahl der letzteren beträgt insgesamt 200 im Kubikmillimeter.

28. 8. 8. Tag nach Beginn der Injektionen. Idem. Vereinzelte „Zerstörungsformen". Erythroblasten 300 im Kubikmillimeter.

29. 8. 9. Tag nach Beginn der Injektionen. Megalozytose. Geringfügige Polychromatophilie. Erythroblasten ungefähr 70 im Kubikmillimeter. „Zerstörungsformen" sind nicht vorhanden.

30. 8. 10. Tag nach Beginn der Injektionen. Dasselbe Bild.

3. 9. 14. Tag nach Beginn der Injektionen. Mässige Anisozytose. Unbedeutende Polychromatophilie. Keine Erythroblasten.

7. 9. 18. Tag nach Beginn der Injektionen. Idem.

25. 9. 36. Tag nach Beginn der Injektionen. Anisozytose mit Tendenz zu Mikrozytose. Im übrigen normal. Von seiten der weissen Blutkörperchen: hochgradige Basophilie der Polynukleären.

Tabelle XI.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 8.

21. 8. Normal.

23. 8. Nach der 2. Injektion. Hochgradige Anisozytose. Megalozytose. Polychromatophilie. Zahlreiche „Zerstörungsformen". Erythroblasten 274 im Kubikmillimeter.

26. 8. 6. Tag seit Beginn der Injektionen. Fast ausschliessliche Megalozytose, sowohl orthochromatische als auch polychromatophile. Geringe Anzahl „Zerstörungsformen". Erythroblasten 316 im Kubikmillimeter.

27. 8. 7. Tag. Idem. Erythroblasten ungefähr 1000 im Kubikmillimeter.

28. 8. 8. Tag. Die Megalozyten sind hauptsächlich orthochromatisch. Vereinzelte „Zerstörungsformen". Erythroblasten 300 im Kubikmillimeter.

29. 8. 9. Tag. Idem.

30. 8. 10. Tag. Anisozytose durch Auftreten von Normozyten. Die Polychromatophilie ist unbedeutend. Erythroblasten kommen nicht vor. Die Lymphozyten sind sehr klein.

3. 9. 14. Tag. Idem.

25. 9. 36. Tag. Anisozytose. Bedeutende Quantität Mikrozyten.

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle XII.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 9.

21. 8. Normal. Die Polychromatophilie ist stärker ausgeprägt als gewöhnlich.

23. 8. Nach 2 Injektionen. Deutliche Anisozytose und Polychromatophilie. Geringe Quantität „Zerstörungsformen“.

24. 8. Nach 3 Injektionen. Hochgradige Anisozytose. Grosse polychromatophile Megalozyten (einige von ihnen sind 5—6 mal so gross, wie Normozyten). „Zerstörungsformen“. Erythroblasten 256 im Kubikmillimeter.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 10.

21. 8. Normal.

24. 8. Nach 3 Injektionen. Gigantozytose. Polychromatophilie. „Zerstörungsformen“. Erythroblasten 234 im Kubikmillimeter.

Tabelle XIV.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 11.

21. 8. Normal.

23. 8. Nach der 2. Injektion. Ohne Veränderungen.

24. 8. Nach 3 Injektionen. Vorwiegend „Zerstörungsformen“. Megalozytose. Polychromatophilie. Erythroblasten 530 im Kubikmillimeter.

26. 8. Nach 4 Injektionen. Fast ausschliessliche Megalozytose. Schwache Polychromatophilie. „Zerstörungsformen“ wenig zahlreich. Erythroblasten ungefähr 200 im Kubikmillimeter.

27. 8. 7. Tag nach Beginn der Injektionen. Idem. Die Polychromatophilie ist stärker ausgeprägt.

28. 8. 8. Tag nach Beginn der Injektionen. Fast ausschliessliche orthochromatische Megalozytose. Unbedeutende Polychromatophilie. Erythroblasten 6755 im Kubikmillimeter, „freie Kerne“ 1610. „Zerstörungstormen“ sind nicht vorhanden.

29. 8. 9. Tag. Ausschliessliche Megalozytose. Unbedeutende Polychromatophilie. Erythroblasten 3570 im Kubikmillimeter; es kommen auch Mikroblasten vor; freie Kerne 510.

30. 8. 10. Tag. Idem. Erythroblasten 570 im Kubikmillimeter.

7. 9. 18. Tag. Anisozytose. Unbedeutende Polychromatophilie.

25. 9. 36. Tag. Anisozytose mit Tendenz zu Mikrozytose. Hin und wieder Polychromatophilie.

Tabelle XV.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 12.

21. 8. Normal.

23. 8. Nach 2 Injektionen. Geringfügige orthochromatische Megalozytose. „Zerstörungsformen“.

24. 8. Nach 3 Injektionen. Fast ausschliesslich „Zerstörungsformen“. Geringe Quantität ortho- und polychromatophiler Megalozyten. Erythroblasten 950 im Kubikmillimeter.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

26. 8. Nach 4 Injektionen. Hochgradige orthochromatische und polychromatophile Megalozytose. Geringe Quantität „Zerstörungsformen". Erythroblasten im Kubikmillimeter.

27. 8. 7. Tag nach Beginn der Injektionen. Idem. „Zerstörungsformen" nur vereinzelt. Erythroblasten ungefähr 300 im Kubikmillimeter.

28. 8. 8. Tag. Vorwiegend orthochromatische Megalozytose. Punktierte Erythrozyten. Erythroblasten 1128 im Kubikmillimeter.

29. 8. 9. Tag. Idem. Erythroblasten ungefähr 100 im Kubikmillimeter.

3. 9. 14. Tag. Unbedeutende Polychromatophilie. Erythroblasten kommen nicht vor.

7. 9. 18. Tag. Anisozytose. Spuren von Polychromatophilie. Geringe Quantität Poikilozyten und Mikrozyten.

Tabelle XVII.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 13.

28. 8. Nach 2 Injektionen. Mässige Anisozytose durch Megalozytose. Polychromatophilie. „Zerstörungsformen" in geringer Anzahl. Normoblasten 127 im Kubikmillimeter.

29. 8. Nach 3 Injektionen. Vorwiegend „Zerstörungsformen". Polychromatophile Megalozytose. Megaloblasten ungefähr 200 im Kubikmillimeter.

30. 8. 5. Tag nach Beginn der Injektionen. Anisozytose. Megalozytose. Polychromatophilie. Mikrozyten. Megaloblasten ungefähr 350 im Kubikmillimeter. „Zerstörungsformen".

7. 9. 13. Tag. Fast ausschliessliche Megalozytose. Geringfügige Polychromatophilie.

25. 9. 32. Tag. Unbedeutende Anisozytose nach der Seite der Mikrozytose hin. Hin und wieder Polychromatophilie. Einige Polynukleäre mit basophiler Körnung.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 14.

30. 8. 5. Tag nach Beginn der Injektionen. Mässige polychromatophile Megalozytose (die Megalozyten sind sehr gross). „Zerstörungsformen". Erythroblasten (hauptsächlich Megaloblasten) ungefähr 250 im Kubikmillimeter.

25. 9. 32. Tag. Geringfügige Anisozytose mit Tendenz zu Mikrozytose. Polynukleäre mit geringer Beimengung basophiler Körnung.

Tabelle XIX.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 15.

2. 9. Nach 2 Injektionen. Hochgradige Anisozytose. Polychromatophile Megalozytose. „Zerstörungsformen".

6. 9. 8. Tag nach Beginn der Injektionen. Hochgradige Megalozytose. Unbedeutende Polychromatophilie. Vereinzelte Mikrozyten. „Zerstörungsformen" sind nicht vorhanden. Erythroblasten (hauptsächlich Normoblasten) ungefähr 100 im Kubikmillimeter. Die Lymphozyten sind klein.

9. 9. 11. Tag. Idem. Normoblasten ungefähr 30 im Kubikmillimeter.

26. 9. 28. Tag. Normales Bild. Viele Polynukleäre mit basophiler Körnung. Die Lymphozyten sind klein.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 16.

2. 9. Nach 2 Injektionen. Polychromatophile Megalozytose. Geringe Quantität Mikrozyten. „Zerstörungsformen". Normoblasten 180 im Kubikmillimeter.

6. 9. 8. Tag nach Beginn der Injektionen. Fast ausschliessliche Megalozytose. Geringfügige Polychromatophilie. „Zerstörungsformen" nicht vorhanden.

9. 9. 11. Tag. Idem. Normoblasten 60 im Kubikmillimeter.

26. 9. 28. Tag. Normales Bild. Die Lymphozyten sind klein.

Tabelle XXI.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 17.

2. 9. Nach 2 Injektionen. Polychromatophile Megalozytose. „Zerstörungsformen".

6. 9. 8. Tag nach Beginn der Injektionen. Fast ausschliessliche Megalozytose. Polychromatophilie. Normoblasten 70 im Kubikmillimeter.

9. 9. 11. Tag. Hochgradige Anisozytose. Bemerkbare Quantität Mikrozyten. Unbedeutende Polychromatophilie.

26. 9. 28. Tag. Im allgemeinen normales Bild. Anisozytose nach der Seite der Mikrozytose hin. Die Lymphozyten sind klein. Polynukleäre in der Mehrzahl der Fälle mit basophiler Körnung.

Mikroskopisches Blutbild des Kaninchens Nr. 18.

2. 9. Nach 2 Injektionen. Polychromatophile Megalozytose. „Zerstörungsformen".

6. 9. 8. Tag nach Beginn der Injektionen. Fast ausschliesslich polychromatophile Megalozytose. „Zerstörungsformen". Erythroblasten (hauptsächlich Megaloblasten) ungefähr 100 im Kubikmillimeter. Die Lymphozyten sind klein.

9. 9. 11. Tag nach Beginn der Injektionen. Mässige Anisozytose und Polychromatophilie. Die Lymphozyten sind klein. Viele Polynukleäre mit Beimengung von basophiler Körnung.

26. 9. 28. Tag. Im allgemeinen normales Blutbild. Anisozytose nach der Seite der Mikrozytose hin. Die Lymphozyten sind klein. Viele Polynukleäre mit basophiler Körnung.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXI.

Institut de Thérapeutique de l'Université de Bruxelles.

Contribution à l'étude de l'action de l'atropine sur la digestion de la viande crue ou cuite chez le chien.

Par

Jacques Tysebaert (Bruxelles).

I. Introduction.

On ne s'est, jusqu'à présent, guère préoccupé de l'action qu'exerce l'atropine sur la digestion des protéines. Or l'étude de l'influence de l'opium et des alcaloïdes y contenus sur la digestion de la viande dans l'estomac et dans l'intestin grêle[1]) a mis en lumière certaines données qui facilitent la compréhension du mode d'action de ces médicaments sur l'appareil digestif. Aussi m'a-t-il paru utile de m'occuper, sur la proposition de M. Zunz, de l'action d'injections hypodermiques de sulfate d'atropine sur la digestion de la viande chez le chien.

II. Recherches personnelles.

Elles comprennent des déterminations chimiques et des explorations radiologiques.

A. Recherches chimiques.

1. Technique.

Les chiens en expérience sont purgés et débarrassés de leurs vers intestinaux par un vermifuge, puis soumis à un jeûne de 24 à 36 heures pendant lequel ils peuvent boire de l'eau. Dans

1) A. Delcorde, Recherches sur la digestion de la viande chez le chien soumis à l'influence de la teinture d'opium soit complète, soit privée de morphine. Diese Beiträge. 1911. Bd. 3. S. 24—52. (y voir la littérature antérieure.) — G. Modrakowski, Zur Wirkung von Morphium- und Opiumpräparaten auf den Verdauungskanal. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1911. Bd. 71. S. 273—289.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

une première série d'expériences, le repas consiste en 25 grammes de viande crue de cheval par kilogramme d'animal; ce repas est donné 20 minutes après l'injection d'une solution aqueuse de 1 milligramme de sulfate d'atropine par kilogramme d'animal. Si le chien refuse la nourriture, on le gave de force. Comme le gavage est fort difficile à faire avec de la viande cuite, nous avons dù, dans une seconde série d'expériences, donner le repas de viande cuite immédiatement avant l'injection de l'alcaloïde étudié.

Après un laps de temps déterminé, l'animal est sacrifié par piqûre du bulbe et ouverture des carotides. L'abdomen étant ouvert, on place une pince sur le sillon, très visible chez le chien, qui sépare la région fundique de l'antre prépylorique de l'estomac. On met une ligature au dessus du cardia, une au dessous du pylore et une troisième sur l'intestin grêle de 25 à 50 centimètres de la seconde. Le contenu de ces différentes portions du tube digestif est placé dans trois capsules, additionné d'eau distillée et, après acidification éventuelle, soumis à l'ébullition. On laisse refroidir après avoir ajouté un peu de thymol, on filtre et on lave jusqu'au moment où l'eau de lavage ne donne plus la réaction du biuret. La viande restant sur le filtre et le filtrat privé des matières coagulables sont traités selon la méthode proposée par Zunz[1]).

J'ai donc, dans les diverses expériences, déterminé:

1. l'azote total ingéré;
2. l'azote total retrouvé;
3. l'azote coagulable retrouvé;
4. l'azote incoagulable total retrouvé;
5. l'azote de l'acidalbumine;
6. l'azote de l'hétéroalbumose et de la protoalbumose;
7. l'azote de la deutéroalbumose A;
8. l'azote de la deutéroalbumose B;
9. l'azote de la deutéroalbumose C;
10. l'azote total des protéoses;
11. l'azote des produits de scindage des protéines autres que les protéoses précipités par l'acide phosphotungstique;
12. l'azote des produits de scindage des protéines non précipités par l'acide phosphotungstique;

1) E. Zunz, Methoden zur Untersuchung der Verdauungsprodukte. Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden. Berlin und Wien. 1910. Bd. 3. S. 230—237.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tablea

Région — n de l'intestin grêle

Azote retr — mes

Non

Protéoses			Autres produits					
Deutéroalbumose A	Deutéroalbumose B	Deutéroalbumose C	Précipités par l'acide phosphotungstique	Non précipités par l'acide phosphotungstique	Total	Total	Total	Réaction du biuret dans le filtrat privé de protéoses (peptones vraies de Kühne)
—	—	—	,0018	0,0009	0,0027	0,1155	0,3367	—
—	—	—	,0461	0,0063	0,0524	0,2105	0,2105	—
—	—	—	,0253	0,0041	0,0294	0,0437	0,0698	—
0038	0,0001	0,00	,0099	0,0380	0,0479	0,1315	0,2791	+
0096	0,0022	0,00	,0021	0,0389	0,0410	0,1315	0,2104	—
0209	0,0070	0,02	,0125	0,0507	0,0632	0,1093	0,2203	—
0247	0,0091	0,00	,0201	0,0291	0,0492	0,0955	0,3195	+
—	—	—	—	—	—	0,1456	0,1456	+
0235	0,0154	0,01	,0113	0,0139	0,0252	0,1310	0,1310	+
—	—	—	,0176	0,0103	0,0289	0,1299	0,1299	—
—	—	—	,0283	0,0081	0,0364	0,1142	0,1142	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	,0105	0,0065	0,0170	0,0490	0,1106	—
0062	0,0067	0,007	,0101	0,0097	0,0198	0,0630	0,1361	+
—	—	—	,0062	0,0053	0,0115	0,0553	0,0553	—
—	—	—	,0184	0,0166	0,0350	0,0608	0,1168	—
—	—	—	,0102	0,0236	0,0338	0,0675	0,0867	+

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

13. l'azote total des produits de scindage des protéines autres que les protéoses;
14. la présence ou l'absence des peptones vraies de Kühne (en me basant sur la recherche de la réaction du biuret dans le filtrat privé de protéoses).

2. Résultats.

Deux chiens, auxquels il avait été injecté un centigramme de sulfate d'atropine[1]) et cinq chiens qui avaient reçu 5 milligrammes de cet alcaloïde vomirent leur repas peu de temps après son ingestion. Ces vomissements se présentent dans la proportion de 16,66 pCt. seulement lorsqu' on emploie une dose de 1 milligramme de sulfate d'atropine.

Les résultats obtenus dans les expériences faites avec des chiens traités par cette derniére dose d'alcaloïde sont consignés dans les tableaux I à IV. Le premier indique les quantités d'azote retrouvé. Le tableau II les renseigne en pour cent de l'azote introduit. Le tableau III montre la répartition de l'azote non coagulable en ses différents constituants. Le tableau IV donne, en pour cent de l'azote retrouvé, l'azote coagulable et les différentes catégories d'azote incoagulable retrouvés dans le fundus. Ces expériences ont porté sur des repas de viande crue et sur des repas de viande cuite. Quand la région pylorique renfermait trop peu de matières pour en permettre le dosage séparé, on a ajouté son contenu à celui de la région fundique; tel a été le cas pour les chiens 1, 2, 12 et 14. Les chiens 11 et 19 avaient l'estomac complètement vide; il en était de même de l'intestin des chiens 12, 13 et 14. La faible quantité de matières nous a forcé de faire un dosage global des protéoses pour les chiens 13 (pylore), 17 (pylore), 18 (pylore et intestin).

D'après les travaux de Zunz, nous savons que normalement, un chien qui a reçu un repas de 25 grammes de viande par kilogramme de son poids termine la digestion dans l'estomac en 7 à 8 heures environ. L'examen du tableau I montre que, chez les chiens atropinisés par contre, l'estomac n'est vide qu'après 15 heures. Nous avons constaté que le contenu de l'estomac n'a pas le même aspect que chez le chien normal; au lieu de se présenter sous forme d'une pâte semi-fluide, nous trouvons, dans la grande majorité des cas,

1) Dans tout ce travail, la quantité d'atropine renseignée s'entend toujours par kilogramme d'animal.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tableau II.

Durée de la digestion, en heures	Chien en expérience	Pour-cent de — Retrouvé dans le fundus — Coagulable	Non coagulable — Acidalbumine	Protéoses — Hétéroalbumose et Protoalbumose	Deutéroalbumose A	Deutéroalbumose B	Deutéroalbumose C	Total	Autres produits — Précipités par l'acide phosphotungstique	Non précipités par l'acide phosphotungstique	Total	Total	Total
2	1	76,91	0,57	2,90	3,53	0,62	0,29	7,34	0,82	0,94	1,76	9,67	86,58
4	2	84,81	2,36	3,35	1,27	0,48	0,46	5,56	0,98	0,17	1,15	9,07	93,88
6	3	70,03	1,00	7,91	4,56	2,60	4,82	19,89	6,21	0,47	6,68	27,57	97,60
8	4	67,63	2,03	5,52	2,10	0,93	1,32	9,87	4,16	2,13	6,29	18,19	85,82
10	5	50,48	2,63	2,80	0,27	0,94	1,80	5,81	2,47	1,60	4,07	12,51	62,99
11	9	46,86	1,80	0,35	1,88	2,11	0,41	4,75	4,20	1,21	5,41	11,96	58,82
12	6	64,78	1,99	2,86	0,76	1,18	1,64	6,44	3,07	3,89	6,96	15,89	80,17
13	10	traces	—	1,23	0,65	0,24	0,31	2,43	0,20	0,13	0,33	2,76	2,76
14	7	8,69	1,52	1,53	1,44	0,42	0,82	4,21	0,96	0,35	1,21	6,94	15,83
15	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	8	0,80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3,38	4,18
2	12	80,95	2,50	2,41	3,26	1,70	1,14	8,51	0,66	0,17	0,83	11,84	92,79
4	13	78,99	1,56	3,39	4,93	0,98	0,13	9,43	0,36	0,05	0,41	11,40	90,39
6	14	49,68	0,52	12,27	7,39	0,90	0,53	21,09	0.25	0,04	0,29	21,90	71,58
8	15	54,22	1,03	12,02	3,50	1,89	1,22	18,63	0,53	0,22	0,75	20,41	74,63
10	16	22,80	17,57	13,73	4,58	4,36	1,16	23,83	0,66	0,99	1,65	43,05	65,85
12	17	10,31	5,48	11,23	1,61	1,21	0,80	14,85	0,20	0,43	0,63	20,96	31,27
14	18	1,84	0,15	1,35	0,80	0,12	0,18	2,45	0,12	0,46	0,58	3,18	5,02
15	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

une masse de viande très sèche et qui ne paraît pas avoir subi la moindre modification. Souvent aussi le contenu de l'estomac est alcalin. Nous notons un retard manifeste dans le début de l'évacuation de l'estomac: l'intestin est, en effet, encore vide 6 heures après le début de la digestion, tout au moins après un repas de viande cuite; ce phénomène ne se présente pas avec la viande crue.

Normalement, après une digestion de 2 heures, on retrouve, dans l'estomac, environ 50 pCt. de l'azote ingéré. Chez le chien atropinisé, deux heures après la digestion, nous récupérons 93,88 pCt. de l'azote ingéré après un repas de viande crue et 92,79 pCt. de l'azote ingéré après un repas de viande cuite. 12 heures après le début de la digestion, nous trouvons encore, dans le premier cas 86,28 pCt., dans le second 32,70 pCt. de l'azote ingéré.

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tableau II.

l'azote introduit													
Retrouvé dans la région prépylorique												Retrouvé dans l'estomac	Disparu de l'estomac
	Non coagulable												
		Protéoses					Autres produits						
Coagulable	Acidalbumine	Hétéroalbumose et Protoalbumose	Deutéroalbumose A	Deutéroalbumose B	Deutéroalbumose C	Total	Précipités par l'acide phosphotungstique	Non précipités par l'acide phosphotungstique	Total	Total	Total		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	86,58	13,42
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	93,88	6,12
—	0,11	traces	—	—	—	0,26	0,41	0,07	0,48	0,74	0,85	98,45	1,55
1,88	—	2,14	0,06	traces	0,14	2,35	0,16	0,58	0,74	3,09	4,97	90,79	9,21
2,44	—	2,55	0,16	0,63	0,17	3,51	0,66	0,30	0,96	4,47	6,91	69,90	30,10
1,97	2,02	0,91	0,46	0,30	0,36	2,03	0,95	0,45	1,38	5,45	7,42	66,24	33,76
2,71	traces	0,98	0,54	0,18	0,64	2,34	0,35	0,71	1,06	3,40	6,11	86,28	13,72
—	—	—	—	—	—	1,47	0,29	0,29	0,58	2,05	2,05	4,81	95,19
0,97	traces	4,73	2,33	0,11	0,05	7,22	0,21	0,28	0,49	7,71	8,68	24,31	75,69
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1,91	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,46	4,37	8,55	91,45
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	92,79	7,21
1,86	0,62	—	—	—	—	0,75	0,29	0,19	0,48	1,85	3,71	94,10	5,90
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	71,58	28,42
1,00	0,15	—	—	—	—	0,31	0,15	0,06	0,21	0,67	1,67	76,30	24,70
1,48	0,78	1,29	0,14	0,16	0,17	1,76	0,03	0,19	0,22	2,76	4,24	70,09	29,91
—	0,72	—	—	—	—	0,37	0,20	0,14	0,34	1,43	1,43	32,70	67,30
traces	0,27	—	—	—	—	0,22	0,09	0,21	0,30	0,79	0,79	5,81	94,19
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Le fait que chez les chiens 12, 13 et 14 une certaine quantité d'azote a disparu alors que l'intestin était vide tend à faire croire que l'estomac a résorbé une certaine quantité d'azote. Cette propriété de l'estomac est admise par différents auteurs: Tappeiner, von Anrep, Brandl, von Mehring, Zunz, Tobler, Lang, Scheunert, Salaskin, Grimmer, Folin et Lyman. Delcorde[1]) a constaté le même phénomène chez des chiens traités par la teinture d'opium telle quelle ou privée de morphine.

Une forte proportion de l'azote introduit se retrouve sous forme de viande non attaquée dans le fundus gastrique. Après huit heures de digestion, il existe, en effet, encore 50 pCt. d'azote

1) A. Delcorde, loc. cit. (y voir littérature antérieure. p. 41.).

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tableau III.

Durée de la digestion, en heures	Chien en expérience	Région du fundus										Région			
		Pour-cent de l'azote non coagulable sous forme de										Pour-cent de l'azote			
			Protéoses					Autres produits					Protéoses		
		Acidalbumine	Hétéroalbumose et Protoalbumose	Deutéroalbumose A	Deutéroalbumose B	Deutéroalbumose C	Total	Précipités par l'acide phosphotungstique	Non précipités par l'acide phosphotungstique	Total	Acidalbumine	Hétéroalbumose et Protoalbumose	Deutéroalbumose A	Deutéroalbumose B
2	1	5,92	30,00	36,53	6,45	2,95	75,92	8,49	9,72	18,16	—	—	—	—
4	2	25,64	36,42	13,84	5,22	5,08	60,56	11,91	1,89	13,80	—	—	—	—
6	3	3,72	28,69	16,55	9,43	17,48	72,15	22,43	1,70	24,13	12,94	traces	—	—
8	4	11,16	30,35	11,54	5,11	7,26	54,26	22,87	11,71	34,58	—	69,26	1,94	0,32
10	5	18,33	25,24	2,43	5,79	15,94	49,40	22,33	9,94	32,27	—	57,05	3,58	14,09
11	9	15,05	2,92	15,72	17,64	3,43	39,71	35,12	10,12	45,24	37,06	16,70	8,44	5,50
12	6	12,97	18,59	4,89	7,66	10,08	41,82	20,00	25,21	45,21	traces	28,42	16,01	3,76
13	10	—	45,13	24,45	8,70	11,18	89,46	6,90	4,64	11,54	—	—	—	—
14	7	20,73	22,05	20,75	6,05	11,82	60,67	13,80	4,80	18,60	traces	82,90	5,69	2,10
15	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	12	21,04	20,34	27,57	14,36	9,71	71,98	5,58	1,40	6,98	—	—	—	—
4	13	13,68	29,74	43,24	8,60	1,14	82,72	3,16	0,44	3,60	33,51	—	—	—
6	14	2,38	56,03	33,74	4,11	2,42	96,30	1,14	0,18	1,32	—	—	—	—
8	15	5,05	58,89	17,15	9,26	5,98	91,28	2,58	1,09	3,67	22,39	—	—	—
10	16	40,81	31,89	10,64	10,17	2,69	55,35	1,54	2,30	3,84	28,26	46,74	5,07	5,80
12	17	26,15	53,58	7,68	5,77	3,82	70,85	0,95	2,05	3,00	50,35	—	—	—
14	18	4,79	42,29	25,10	3,99	5,63	77,01	4,00	14,20	18,20	34,70	—	—	—
15	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

coagulable dans l'estomac. On n'en constate guère dans la région pylorique. Sa présence dans l'intestin est rare.

Normalement on ne rencontre presque pas d'acidalbumine dans le tube digestif du chien après l'ingestion de viande, surtout cuite. Chez le chien atropinisé, on observe au contraire toujours beaucoup d'acidalbumine dans la région fundique de l'estomac. Après 2 heures, le fundus gastrique renferme 5,92 à 21,04 pCt. de l'azote non coagulable à l'état d'acidalbumine, après 14 heures 4,79 à 21,90 pCt. La présence d'acidalbumine n'est pas constante dans la région pylorique, elle est rare dans l'intestin. Quand il existe de l'acidalbumine dans l'antre prépylorique et dans la première portion de l'intestin grêle, c'est en quantité à peu près égale dans l'une et dans l'autre de ces régions.

Chez le chien normal, la plus grande portion de l'azote non coagulable existe d'ordinaire, après ingestion de viande crue ou

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tableau III.

prépylorique					Première portion de l'intestin grêle								
non coagulable sous forme de					Pour-cent de l'azote non coagulable sous forme de								
Protéoses		Autres produits				Protéoses					Autres produits		
Deutéroalbumose C	Total	Précipités par l'acide phosphotungstique	Non précipités par l'acide phosphotungstique	Total	Acidalbumine	Hétéroalbumose et Protoalbumose	Deutéroalbumose A	Deutéroalbumose B	Deutéroalbumose C	Total	Précipités par l'acide phosphotungstique	Non précipités par l'acide phosphotungstique	Total
—	—	—	—	—	1,64	—	—	—	—	96,03	1,55	0,78	2,33
—	—	—	—	—	39,66	—	—	—	—	35,64	21,90	2,80	24,70
—	30,59	48,23	8,24	56,47	8,25	—	—	—	—	24,48	57,89	9,38	67,27
4,53	76,05	5,18	18,77	23,95	—	37,41	25,02	—	1,14	63,57	7,53	28,90	36,43
3,80	78,52	14,77	6,71	21,48	21,75	24,95	7,30	5,02	9,80	47,07	1,60	29,58	31,18
6,61	37,25	17,43	8,26	25,69	—	3,81	44,89	7,25	24,81	80,76	8,63	10,61	19,24
18,81	67,00	11,36	21,64	33,00	traces	13,10	11,19	9,40	8,41	42,10	11,43	46,47	57,90
—	74,81	14,68	10,51	25,19	—	28,90	27,49	6,12	15,68	78,19	13,82	7,99	21,81
0,87	91,56	4,85	3,59	8,44	—	21,67	12,25	10,98	3,66	48,56	21,04	30,40	51,44
—	—	—	—	—	—	41,06	6,34	9,80	9,75	66,95	24,73	7,32	32,05
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	40,54	15,68	10,27	25,95	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	46,27	22,39	8,95	31,34	—	—	—	—	—	65,30	21,43	13,27	34,70
6,16	63,77	1,09	6,88	7,97	43,65	15,55	—	—	—	24,92	16,03	15,40	31,43
—	25,87	13,99	9,79	23,78	—	25,30	10,22	20,61	22,64	79,25	19,79	0,96	20,75
—	28,09	10,64	26,57	37,21	—	—	—	—	—	42,43	30,26	27,31	57,57
—	—	—	—	—	16,59	5,78	10,22	5,48	11,85	33,33	15,11	34,97	50,08

cuite, sous forme de protéoses dans le fundus. Il en est de même chez le chien atropinisé; on en retrouve chez lui en moyenne 77,93 pCt. après ingestion de viande cuite, 62,77 pCt. après ingestion de viande crue. On n'observe pas toujours, chez le chien atropinisé, la règle suivant laquelle la quantité de protéoses va en diminuant du fundus à l'antre prépylorique et de celui-ci à l'intestin.

Normalement les produits de scindage des protéines autres que les protéoses se constatent dans le fundus dans la proportion moyenne de 34,06 pCt. de l'azote incoagulable après un repas de viande crue, de 28,30 pCt. après ingestion de viande cuite. Chez le chien atropinisè, ces chiffres tombent respectivement à 24,66 pCt. et 5,80 pCt. Ils sont donc un peu moins élevés que normalement après ingestion de viande crue et beaucoup moins après celle de viande cuite. Dans la région pylorique, nous observons chez le chien atropinisé 27,75 pCt. de l'azote incoagulable sous forme

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tableau IV.

Durée de la digestion, en heures	Chien en expérience	Pour-cent de l'azote retrouvé							
		Région du fundus							
		Coagulable	Non coagulable						
			Acidalbumine	Protéoses				Autres produits	Total
				Hétéroalbumose et Protoalbumose	Deutéroalbumose A	Deutéroalbumose B	Deutéroalbumose C		
2	1	88,83	0,66	3,35	4,08	0,72	0,33	2,03	11,17
4	2	90,23	2,51	3,56	1,36	0,51	0,45	1,38	9,77
6	3	71,75	1.02	8,11	4,67	2,66	4,94	6,85	28,25
8	4	78,82	2,37	6,42	2,43	1,08	1,54	7,34	21,18
10	5	74,81	3,02	4,16	0,39	0,96	2,62	5,30	16,45
11	9	70,67	3,06	0,59	3,20	3,59	0,70	9,19	20,33
12	6	80,80	2,49	3,57	0,94	1,47	2,05	8,68	19.20
13	10	traces	—	25,81	13,93	5,22	6,52	7,54	59,00
14	7	38,97	6,73	6,75	6,43	1,86	3,66	5,85	30,88
15	11	—	—	—	—	—	—	—	—
16	8	9,36	—	—	—	—	—	—	39,59
2	12	87,28	2,68	2,59	3,51	1,83	1,23	0,88	12,72
4	13	87,40	1,73	3,75	5,44	1,08	0,16	0,44	12,60
6	14	69,40	0,72	17,14	10,32	1,26	0,74	0,40	30,60
8	15	72,65	1,38	16,11	4,69	2,53	1,64	1,00	27,35
10	16	32,42	24,99	20,00	6,46	6,20	1,65	2,35	61,65
12	17	32,97	17,53	35,01	5,15	3,87	2,56	2,01	67,03
14	18	29,57	2,69	24,00	14,15	2,20	3,17	10,26	56,47
15	19	—	—	—	—	—	—	—	—

de produits de scindage des protéines autres que les protéoses après ingestion de viande crue et 25,25 pCt. après un repas de viande cuite, alors que normalement on trouve respectivement 59,28 et 54,98 pCt. La proportion d'azote incoagulable sous forme de dérivés des protéines autres que les protéoses et l'acidalbumine est notablement inférieure en moyenne à la normale dans l'intestin du chien atropinisé. Signalons, en outre, que chez de nombreux chiens le pour-centage de ces produits n'augmente pas du fundus à la région pylorique et de celle-ci à l'intestin, comme cela se passe normalement. La moyenne suit cependant cette règle générale des processus normaux de digestion des protéines chez le chien. En effet, après ingestion de viande crue, nous obtenons 24,66 pCt. pour le fundus, 27,75 pCt. pour la région pylorique et 34,53 pCt. pour l'intestin; après ingestion de viande cuite, nous trouvons respectivement 5,80; 25,25 et 40,88 pCt.

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tableau V.

Etat de la viande			Chien normal		Chien atropinisé	
			cuite	crue	cuite	crue
Durée totale de la digestion gastrique en heures			8 heures	8 heures	14 heures	15 à 16 h.
Temps après lequel commence l'évacuation du fundus dans l'antre prépylorique			presque immédiatement	presque immédiatement	moins de 2 heures	moins de 2 heures
Temps après lequel commence l'évacuation de l'antre prépylorique dans l'intestin			1/4 heure environ	1/4 heure environ	8 heures	moins de 2 heures
Pour-centage de l'azote introduit, retrouvé dans l'estomac après un laps de temps où normalement la digestion serait terminée (8 heures)			0	0	76,30	90,70
Pour-cent de l'azote non coagulable existant en moyenne sous forme	d'acidalbumine	Fundus	0	0	16,27	12,57
		Région pylorique	0	0	33,84	7,14
		Intestin	0	0	12,05	7,13
	de protéoses	Fundus	71,70	65,94	77,93	62,77
		Région pylorique	40,72	45,02	42,91	65,11
		Intestin	27,63	26,31	47,07	58,34
	d'autres produits	Fundus	28,30	34,06	5,80	24,66
		Région pylorique	59,28	54,98	25,25	27,75
		Intestin	72,37	73,69	40,88	34,53

Le tableau V, basé sur les expériences de Zunz et sur les miennes, facilite la comparaison des résultats obtenus chez les chiens normaux et atropinisés. Il permet de constater chez ces derniers un retard de six heures pour l'évacuation de l'estomac après un repas de viande cuite; le retard est plus considérable encore après l'ingestion de viande crue. Après un repas de viande cuite ou crue, le fundus renferme une forte proportion d'acidalbumine. La proportion de protéoses dépasse la normale après ingestion de viande cuite et ne l'atteint pas après celle de viande crue. La proportion de produits de scindage des protéines non précipités par le sulfate de zinc est inférieure à la normale, surtout chez les chiens qui ont reçu de la viande cuite. L'antre prépylorique renferme un pour-centage élevé d'acidalbumine; les protéoses s'y trouvent en quantité normale après ingestion de viande cuite, en quantité supérieure à la normale après un repas de viande crue; les produits de scindage des protéines non précipités par le sulfate de zinc sont à peu près en quantité moitié moindre que normalement. L'intestin renferme encore une proportion assez notable d'acid-

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

albumine, surtout après ingestion de viande cuite. La proportion d'azote incoagulable à l'état de protéoses est tout aussi considérable en moyenne dans la première portion de l'intestin grêle que dans l'antre prépylorique. Aussi l'intestin des chiens atropinisés renferme-t-il une bien moindre proportion d'azote incoagulable sous forme de composés non précipités par le sulfate de zinc qu'à l'état normal. Au lieu de se rapprocher des $^{3}/_{4}$ de l'azote total, comme chez les chiens normaux, elle ne dépasse guère chez les animaux atropinisés $^{1}/_{3}$ de l'azote incoagulable après ingestion de viande crue et $^{2}/_{5}$ après celle de viande cuite.

On parvient, par la réaction du biuret, à déceler la présence de peptones dans le fundus et dans la portion prépylorique de l'estomac, sauf pendant les premières heures de la digestion; leur présence dans l'intestin est inconstante.

La proportion des protéoses secondaires n'est pas toujours plus grande que celle des protéoses primaires dans le fundus. Il y a moins de protéoses secondaires que de primaires dans la région prépylorique de l'estomac. En général les protéoses „secondaires“ sont plus abondantes que les produits „primaires“ dans l'intestin.

A part de rares exceptions, les produits non précipités par le sulfate de zinc mais bien par l'acide phosphotungstique l'emportent en quantité sur les produits précipités par aucun de ces deux réactifs, surtout dans les deux régions de l'estomac.

B. Explorations radiologiques.

1. Technique.

Nous avons eu soin de choisir les chiens les plus dociles et les moins craintifs. Un grand nombre d'animaux sont, en effet, tout à fait impropres aux expériences de radiologie, parce que leur crainte est telle qu'ils se débattent, éliminent des urines et des fèces, et rendent ainsi tout examen impossible.

Le chien en expérience reçoit une injection sous-cutanée de 1 milligramme de sulfate d'atropine par kilogramme d'animal. Vingt minutes plus tard, on lui fait prendre un repas, composé de 25 centimètres cubes de purée de pommes de terre, 10 grammes d'oxychlorure de bismuth et d'eau, de façon à donner au mélange une consistance semi-liquide.

Notre choix s'est portée sur l'oxychlorure afin d'éviter les

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

accidents dûs à la toxicité du sous-nitrate de bismuth[1]) et l'alcalinisation du contenu stomacal par des sels comme le carbonate. Nous avons eu l'occasion de nous rendre compte, au cours de nos expériences, que la composition du repas et son degré de fluidité ont une grande action sur la vitesse du processus d'évacuation de l'estomac et du passage de la masse alimentaire à travers l'intestin. Nous n'avons pas adopté les repas de viande, parce que nous nous sommes aperçus que l'évacuation de l'estomac n'était pas perceptible dès le début du phénomène. Ce fait a déjà été signalé par Best et Cohnheim[2]).

Le chien est laissé en liberté. On ne procède à l'examen radiologique que toutes les heures. Nous avons, en effet, constaté qu'il était impossible de maintenir le chien de façon permanente sur la table à contention et de suivre ainsi d'une façon continue les processus digestifs; dans ces conditions, ceux ci s'arrêtent même chez des chiens normaux, sans doute par suite de réflexes inhibiteurs dûs à la crainte ou à d'autres facteurs. Pendant l'examen radiologique, le chien est lié sur une table spéciale — en bois très léger renfermant le moins de métal possible — dans le décubitus ventral; l'ampoule est placée sous lui, l'écran au dessus.

Nos expériences ont porté sur dix chiens; pour chacun d'entre eux, il a été fait plusieurs examens à l'état normal et plusieurs examens après atropinisation.

2. Résultats.

a) Chien normal.

Comme l'ont constaté Magnus[3]), Padtberg[4]), Best et Cohnheim, les contractions gastriques apparaissent très vite après l'ingestion de la pâte bismuthée; l'évacuation de l'estomac débute au bout des dix premières minutes qui suivent le repas. Nos autres

1) Cette toxicité n'existe pas pour le sel exempt d'impuretés, malheureusement difficile à se prouver.

2) Fr. Best und O. Cohnheim, Zur Röntgenuntersuchung des Verdauungskanals. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 51.

3) R. Magnus, Die Bewegungen des Magendarmkanals und ihre Beeinflussung durch Arzneimittel. Amsterdam 1910. — Der Einfluss der Abführmittel auf die Verdauungsbewegungen Therapeut. Monatsh. 1909. Bd. 23. S. 654—659. — Die stopfende Wirkung des Morphins. Pflüger's Arch. 1906. Bd. 115. S. 316—330. 1909. Bd. 122. S. 210—250. — Pharmakologie der Magen- und Darmbewegungen. Ergebn. d. Physiol. 1903. Bd. 2. Abt. II. S. 637—672. — Die Bewegungen des Verdauungskanals. Ebendas. 1908. Bd. 7. S. 27—64.

4) J. H. Padtberg, Ueber die Stopfwirkung von Morphin und Opium bei Koloquinthen-Durchfällen. Pflüger's Archiv. 1911. Bd. 139. S. 318—336.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

résultats ne sont pas tout à fait identiques à ceux de Magnus et Padtberg, mais il faut tenir compte de ce que ces auteurs opéraient sur des chats et que le repas n'avait pas tout à fait la même composition que le nôtre. Voici nos constatations: trente minutes après le repas, l'intestin grêle est entièrement rempli de substances alimentaires. Une heure après le début de la digestion, l'évacuation de l'estomac est fort avancée; seules, la partie proche de la région prépylorique et l'antre prépylorique sont encore remplis par le repas bismuthé. Une demi-heure plus tard, l'estomac est entièrement vide dans la grande majorité des cas; l'évacuation est toujours totale deux heures après le repas. A ce moment, le gros intestin commence à se remplir et une demi-heure plus tard l'intestin grêle est entièrement vide; on perçoit le repas amassé en masses assez volumineuses à la partie inférieure de l'abdomen.

Normalement l'évacuation de l'estomac et de l'intestin grêle est donc terminée en deux heures et demie pour un repas bismuthé.

b) Chien atropinisé.

Chez le chien atropinisé, l'estomac reste immobile et rempli pendant $5^1/_2$ à 6 heures; au bout de ce temps, l'on perçoit des contractions lentes et irrégulières de l'estomac et l'évacuation commence. A partir de ce moment, les phénomènes prennent la même allure que chez le chien normal avec peut-être une vitesse de progression des aliments un peu plus grande. Six heures et demie après le début du repas, l'intestin grêle est complètement rempli et l'estomac ne renferme plus grand chose; une demi-heure plus tard, il est complètement vide. Entre sept heures et sept heures et demie, le gros intestin reçoit les premières portions du repas bismuthé. Huit heures après l'ingestion du repas bismuthé, l'intestin grêle s'est entièrement débarrassé de son contenu.

Donc, chez le chien atropinisé, les mouvements de l'estomac sont paralysés pendant $5^1/_2$ à 6 heures. Au bout de ce laps de temps, les contractions gastriques commencent à s'établir. L'évacuation de l'estomac et celle de l'intestin grêle se terminent en deux heures et demie, comme normalement. Le gros intestin semble néanmoins recevoir la masse bismuthée un peu plus vite après le début de l'évacuation gastrique chez l'animal atropinisé que sinon.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Conclusions.

Des expériences avec des doses de $^1/_2$, $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{200}$ et $^1/_{1000}$ de milligramme de sulfate d'atropine par kilogramme d'animal sont en cours. Il convient d'attendre les résultats chimiques et radiologiques de ces recherches avant d'essayer d'interpréter l'action excercée par l'atropine sur la digestion et d'émettre des considérations à ce sujet.

Les expériences faites avec la dose de 1 milligramme de sulfate d'atropine me semblent néanmoins permettre dès à présent les conclusions suivantes:

1. L'atropine accroît la durée de séjour de la viande crue et cuite dans l'estomac; il en est de même de la purée de pommes de terre additionnée d'oxychlorure de bismuth.

2. Après ingestion de ce repas et après celle de viande cuite, les contractions gastriques paraissent faire défaut pendant les six premières heures de la digestion; ce n'est qu'au bout de ce laps de temps que le chyme commence à pénétrer dans le duodénum.

3. L'évacuation complète de l'estomac demande environ 15 heures après un repas de viande crue ou cuite, soit un laps de temps double de la normale.

4. La désintégration des protéines de la viande crue ou cuite est poussée moins loin que normalement dans tout le tube digestif et surtout dans l'intestin. On trouve une notable quantité d'acid-albumine dans toutes les portions du tube digestif. Les protéoses sont plus abondantes que normalement dans l'estomac, principalement dans sa portion prépylorique, et surtout dans l'intestin. Enfin les produits de scindage des protéines non précipités par le sulfate de zinc se remontrent en moindre proportion dans l'estomac et dans l'intestin qu'à l'état normal.

Je prie Monsieur le Professeur Jacques de bien vouloir agréer mes meilleurs remercîments pour l'hospitalité qu'il m'a accordée dans son laboratoire et je présente à Monsieur Zunz l'assurance de ma profonde gratitude pour ses précieux conseils.

Résumé.

Unter dem Einflusse einer subkutanen Einspritzung von 1 Milligramm Atropinsulfat pro Tierkilogramm verbleibt das rohe und das gekochte Fleisch länger im Magen beim Hunde als normalerweise. Dies ist auch der Fall für Wismutkartoffelbrei.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die ersten Magenbewegungen werden auf dem Röntgenschirm sichtbar $5^1/_2$—6 Stunden nach der Einnahme von Wismutkartoffelbrei bei den atropinisierten Hunden, statt schon nach einigen Minuten bei den normalen Tieren.

Die Entleerung des Magens in das Duodenum fängt nach $5^1/_2$—6 Stunden bei den atropinisierten Hunden nach Einnahme von Wismutkartoffelbrei an, nach 6 Stunden oder mehr nach Einnahme von gekochtem Fleisch. Sie fängt viel früher nach Einnahme von rohem Fleisch an.

Die Magenverdauung des rohen und des gekochten Fleisches dauert bei den mit Atropin behandelten Hunden ungefähr 15 Stunden; sie nimmt also fast zweimal so viel Zeit als normalerweise in Anspruch.

Nach der Einnahme von Wismutkartoffelbrei beansprucht die Magenentleerung ungefähr $1^1/_2$—2 Stunden, die Entleerung des Dünndarmes ungefähr $2^1/_2$ Stunden, sowohl nach der Einspritzung von Atropinsulfat, als auch sonst. Unter dem Einflusse des Atropins nimmt die Zeit zwischen dem Anfange der Magenentleerung und dem Eintritt der ersten Wismutmassen in den Dickdarm etwas ab.

Unter dem Einflusse des Atropinsulfates schreitet die Spaltung der Proteine des rohen und des gekochten Fleisches weniger weit im Magenfundus, im Pförtnerteile des Magens und besonders im ersten Teile des Dünndarmes voran als normalerweise. Man findet viel mehr Azidalbumin als normalerweise in den drei untersuchten Abteilungen des Verdauungskanales. Der Magen, besonders dessen Pförtnerteil, und in noch ausgeprägterem Masse der Dünndarm enthalten einen höheren Prozentsatz an Proteosen und einen geringeren an durch Zinksulfat nicht fällbaren Spaltungsprodukten der Proteine als beim normalen Hunde.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXII.

Zur Theorie der Wirkung kopiöser enteraler Spülungen mit Natrium-freien Blutsalzlösungen.

Von

Stabsarzt Privatdozent Dr. A. Brosch (Wien).

Die Ausschaltung der Natriumsalze bei den in der Enterocleaner-Therapie[1]) verwendeten Blutsalzlösungen: der Na-Antagonisten-Lösung Zimmer's[2]), dem enteralen Mineralserum von Brosch und Raschofszky[3]), der mehrfach übernormal konzentrierten Blutsalzlösung von Kutschera und Grossmann[4]), gründet sich auf die von Thies[5]) aufgedeckten Folgen der Natriumüberladung des Organismus bei Kochsalzinfusionen und auf die zuerst von Zimmer[2]) bei notorisch mit Na-Ueberladung des Organismus einhergehenden Krankheitszuständen mit Erfolg versuchte enterale Therapie.

Bei der Wichtigkeit, welche die neue enterale Methode für eine sehr wirksame praktische Krankheitsbehandlung zu erlangen beginnt, wollen wir zunächst versuchen, einen Ueberblick über einige Gruppen bisher erfolgreich behandelter Krankheitszustände zu geben.

Die erste Hauptgruppe bilden die Ernährungsanomalien.

---

1) A. Zimmer, Ueber Enterocleaner-Therapie. Vortrag, gehalten auf dem VII. Kongress der Balneologen Oesterreichs in Meran. Sitzung v. 12. Okt. 1912. Zentralbl. f. Balneol. Jahrg. V. Nr. 17.

2) A. Zimmer, Enterale Ionentherapie. Med. Klinik. 1912. Nr. 25.

3) A. Brosch und W. Raschofszky, Ueber enterale Mineralserumtherapie. Intern. Beitr. z. Pathol. u. Therapie d. Ernährungsstör., Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh. Bd. 4. H. 2.

4) Kutschera und Grossmann, zitiert in A. Brosch, Die akute parenchymatöse Nephritis als balneotherapeutisches Problem. Zeitschr. f. Balneol. Jahrg. V. Nr. 18.

5) K. Thies, Studie über die Infusion physiologischer Salzlösungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das ausgeprägteste Bild der Unterernährung ist der Inanitionszustand bei Krankheiten des Verdauungstraktes, wobei der Na-Gehalt derart vermehrt sein kann, dass hierdurch sogar eine Gefrierpunkterhöhung des Plasmas bewirkt wird [Molon und Gasparini[1])]. Dasselbe gilt, wenn auch in geringerem Grade, von allen Zuständen, die als eine Folge allgemeiner Unterernährung aufgefasst werden können.

Aber auch bei scheinbar ausreichender Ernährung kann es durch Mängel der Speisenzubereitung zu einem Mineralsalzmangel im Körper kommen.

Uebererernährung führt endlich durch unzureichende Ausfuhr von Stoffwechselprodukten zu einer Ablagerung derselben im Organismus. Während geringere Grade noch unter dem Sammelnamen der Diathesen sich verbergen, drücken anderseits schwere Krankheitsbilder, wie Gicht, Rheumatismus u. dgl., dem Zustand ihr Gepräge auf.

Eine zweite Hauptgruppe bilden die Anämien. Sie sind gegen die erste Hauptgruppe nicht scharf abzugrenzen, wie denn überhaupt diese Abgrenzungen weniger einen wissenschaftlichen als vielmehr einen praktischen Wert besitzen. Die Folgen einer Stoffwechselstörung zeigen sich seltener im Blut als in Form von Gewebe- und Organerkrankungen (Gelenkgicht, Sehnenscheidengicht, Muskelrheumatismus etc.). Dies hat seine Ursache darin, dass das Blut als vitalste Flüssigkeit des Körpers seine konstante Zusammensetzung gleichsam bis in ultimis zu bewahren trachtet und daher Veränderungen, wie Mangel an Salzen oder Ueberschuss an Stoffwechselprodukten, sich zuerst in den Geweben bemerkbar machen.

Ueberschuss an Säuren hat einen ähnlichen Effekt wie ein Defizit an Basen: Beide Zustände führen zur Entwicklung von Anämien. Mit anderen Worten: die Anämie ist in vielen Fällen nichts anderes als eine Folge des Missverhältnisses zwischen Harnsäurebestand und Mineralsalzbestand. In diesen Fällen können wir von einer relativen Demineralisationsanämie sprechen, weil der Mineralsalzbestand des Organismus nicht absolut verringert ist, sondern nur in seiner Relation zum Harnsäurebestand zu gering erscheint.

Eine zweite Unterart von Anämien verdankt ihre Entstehung einem monate- und jahrelang hindurch fortgesetzten Gebrauch

1) Molon und Gasparini, Lavari dell' istituto di chir. med. gen. di Padova. 1903. Vol. I.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Abführmitteln. Alle Abführmittel, welche starke Sekretionen der Darmschleimhaut hervorrufen, bewirken bei länger fortgesetztem Gebrauch eine Mineralsalzverarmung des Körpers. Hier handelt es sich nur anfangs um absolute Demineralisationsanämien, weil infolge der inanitionsähnlichen Zustände schliesslich doch wieder die überwiegenden Na-Retentionen das Feld beherrschen.

Eine dritte Unterart von schleichend sich entwickelnden Anämien entsteht durch fehlerhafte Kochkunst, indem aus den Speisen durch eine unvernünftige Zubereitung die K-, Ca- und Mg-Salze ausgelaugt werden, wofür das reichliche Hinzufügen von Na-Verbindungen (Kochsalz) keinen Ersatz leistet. Es wird auf diese Art eine mineralsalzarme, aber dabei relativ Na-reiche Nahrung dem Körper zugeführt, wodurch sich anämische Zustände und sehr wahrscheinlich auch eine Art von exsudativer Diathese entwickelt. Wer sich nur einigemale davon überzeugen konnte, wie rasch selbst hartnäckige Exsudate durch Mineralsalzbestand-Erhöhung im Vereine mit Ionenkorrektur zum Verschwinden gebracht werden, und wie rasch nach entsprechenden Massnahmen ursprünglich fast hoffnungslose Fälle genesen, vermag sich dem Einfluss dieser neu aufgedeckten Aetiologie vieler Anämie- und Diatheseformen nicht mehr zu entziehen. Die hierher gehörigen Fälle könnte man auch als Dysmineralisationsanämien bezeichnen.

Die drei genannten, für die praktische Therapie ausserordentlich wichtigen Anämieformen unterscheiden sich fast nur durch ihre Aetiologie und könnten in diesem Sinne auch als gichtische Anämie, Purgieranämie und Ernährungsanämie bezeichnet werden.

Eine dritte Hauptgruppe bilden die zum Teil wieder den „Diathesen“ nahestehenden exsudativen Krankheiten.

Die Exsudate zeichnen sich durch einen Na-Reichtum aus. Dieser führt nach den Darlegungen Zimmer's zu einer Na-Ueberladung der Nieren und damit zu einer Thies'schen Niereninsuffizienz. Auf der letzteren beruht nach Zimmer auch die Oligurie und die besondere Hartnäckigkeit der Exsudate, die nach Punktionsentleerungen fast regelmässig immer wiederkehren. Nach Zimmer muss es — falls diese Theorie richtig ist — gelingen, die Exsudate auch ohne Punktion zum Verschwinden zu bringen, indem man einfach die Na-Ueberladung des Körpers im allgemeinen und der Nieren im besonderen korrigiert. Die Korrektur führte Zimmer als erster mit kopiösen enteralen Spülungen und Na-Antagonisten-Lösungen mit vollstem Erfolge durch.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine vierte Hauptgruppe bilden die sogen. parenchymatösen Entzündungen, parenchymatösen Degenerationen oder trüben Schwellungen. Diese Krankheitszustände der Schleimhaut, Drüsenepithelien mit Parenchymzellen, können zustande kommen durch Ueberladungen mit einem Blutmetall. Am häufigsten vorkommend und daher praktisch am wichtigsten ist die Ueberladung mit Na. Das ist für die akute Nephritis und für eine Reihe von akuten Krankheiten direkt nachgewiesen[1]) und für den akuten katarrhalischen Ikterus nach der ausserordentlich prompten Wirkung der mit Na-freien Blutsalzlösungen ausgeführten Enterocleanerspülungen zum mindesten sehr wahrscheinlich.

Was akute Leberschwellungen durch eine Hepatitis acuta parenchymatosa betrifft, so haben sich auch bei diesem die Na-freien Blutsalzlösungen gut bewährt, ein Fingerzeig, dass hier ein ähnlicher Mechanismus vorliegen dürfte.

Nur hinsichtlich der akuten Pneumonien sind unsere Erfahrungen mit dieser Behandlungsmethode noch zu spärlich. In den wenigen Fällen aber, die wir beobachten konnten, hatte man den Eindruck einer entschiedenen Erleichterung und Rückbildung des pneumonischen Prozesses.

Eine fünfte Hauptgruppe bilden noch uncharakteristische fieberhafte Krankheitszustände, die für Initialstadien irgend welcher akuter Infektionskrankheiten gehalten wurden. Sie bildeten sich unter sofort eingeleiteter enteraler Spülbehandlung mit Na-freien Blutsalzlösungen so entschieden zurück, dass es unmöglich war, zu sagen, was für Krankheiten eigentlich daraus hätten werden sollen.

Alle vorgenannten Krankheitsgruppen haben das Gemeinsame eines abnormen Ueberwiegens des Na in der elektrolytischen Konstitution des Organismus.

Ein zweites Moment für den Erfolg der Na-freien Blutsalzlösungen ist ihre diuretische Wirkung. Dieselbe beruht erstens auf dem durch die Infusion hypotonischer Salzlösungen in den Darm hervorgerufenen osmotischen Druckgefälle und zweitens auf der Ionenkorrektur der Nierenepithelien, in welchen die der Sekretion hinderlichen überzähligen Na-Ionen durch K-, Ca- und Mg-Ionen substituiert werden. Die Diurese hat eine reichliche Aus-

1) Darauf bezügliche Literaturangaben bei A. Zimmer, Enterale Ionentherapie, l. c.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheidung stickstoffhaltiger Abfallprodukte, darunter auch giftiger Bakterien-Stoffwechselprodukte zur Folge.

Die von der Darmschleimhaut aufgesaugte Flüssigkeit passiert auf dem Wege zur Wiederausscheidung durch die Nieren die Lymph- und Blutbahnen des Körpers. Diese lebhafteren osmotischen Strömungen sind schon an und für sich für die Entwicklung von Bakterien wenig günstig. Dies konnte Holzinger[1]) durch seine Versuche in vitro nachweisen: nicht nur das Wachstum der Bakterien wird gehemmt, sondern auch die Lebenstätigkeit derselben wird durch osmotische Strömungen im Nährmedium herabgesetzt. Wir begreifen jetzt, warum eine mangelhafte Blutzirkulation, die ja auch eine Herabsetzung der osmotischen Strömungen im Gewebe nach sich zieht, die Bakterienwucherung und damit die Entwicklung von Krankheiten so sehr begünstigt.

Nach den übereinstimmenden Erfahrungen von Zimmer, Verfasser, Raschofszky und einer bedeutenden Anzahl von Aerzten, welche die neue enterale Behandlung in ihrer Praxis verwenden, scheint das osmotische Druckgetriebe an sich ein ganz eminenter Faktor zu sein, der noch lange nicht bis zu seinen höchsten Valenzen ausgebildet ist[2]). Wir hoffen in einer unserer nächsten Arbeiten auf diese ungemein wichtige Frage ausführlich zurückzukommen.

Ein drittes Moment für die therapeutische Wirksamkeit der Na-freien Blutsalzlösungen liegt in ihrem Gehalt an mehrwertigen Kationen: Ca und Mg. Hier macht sich eine ganze Reihe von besonderen Wirkungen geltend. Die mehrwertigen Metallionen wirken erstens entgiftend auf ein einwertiges (in unserem Fall auf das überschüssige Natrium), zweitens binden sie die bei gewissen Prozessen (z. B. erhöhten Oxydationen im Fieber u. dgl.) entstehenden zytolytischen Stoffe [J. Loeb[3])] und drittens erhöhen

1) F. Holzinger, Ueber den Einfluss osmotischer Strömungen auf die Entwicklung und Lebenstätigkeit der Bakterien. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 46.

2) Der osmotische Druck der Körperflüssigkeit beträgt bei den Warmblütern 7—8 Atmosphären. Bei Meerestieren hingegen bis zu 28 Atmosphären! Da nach den modernen biochemischen sowohl als paläontologischen Forschungsergebnissen der Ursprung des Lebens im Meere zu suchen ist, so dürfte auch der Warmblüterorganismus fallweise eine bedeutende Ueberlastung des osmotischen Druckgetriebes vertragen.

3) J. Loeb, Ueber die Hemmung der zerstörenden Wirkung neutraler Salzlösungen auf das befruchtete Ei mittelst Zyankalium. Biochem. Zeitschr. Bd. 27.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie die Lösungsresistenz der Emulsionskolloide des Zellprotoplasmas[1]).

Andere Momente, welche die Wirksamkeit der enteralen Anwendung Na-freier Blutsalzlösungen zwar bedeutend unterstützen, wie die Darmreinigung, die direkte Toxinausschwemmung aus dem Darm u. dgl., sollen aber gleichwohl hier nicht weiter berührt werden, weil sie keine spezifische Wirkung der Na-freien Blutsalzlösungen darstellen, sondern auch der einfachen Wasserspülung des Darmes in demselben Masse zukommen.

Résumé.

Sind nach dem Gesagten im Bereiche dieser fünf Gruppen von Krankheitszuständen durch die gemeinsame Eigentümlichkeit der Na-Ueberladung gewissermassen die Vorbedingungen für ein erfolgreiches Einwirken der Na-freien Blutsalzlösungen gegeben, so muss man sich zum näheren Verständnis ihrer Wirkungsweise daran erinnern, dass zu dem für den Lebensbetrieb des Körpers notwendigen „Elektrolytbestand“ nicht nur das Blutserum, sondern auch das Lymphserum gehört. Der Blutelektrolyt erhält seine Konstanz auf Kosten des Lymphelektrolyten und auf Kosten der elektrolytischen Konstitution der Organzellen. Veränderungen des Elektrolytbestandes des Körpers werden daher stets nur im Lymph- und Gewebeelektrolyt nachzuweisen sein, was aber nicht ausschliesst, dass trotzdem der Blutelektrolyt der zweckmässigste Angriffspunkt für ein therapeutisches Eingreifen bleibt. Dass die natürlichste Einwirkung auf den Blutelektrolyt von der von der Natur hierzu geschaffenen enorm grossen Darminnenfläche aus vor sich geht, spricht eine unzweideutige Sprache zu gunsten der kopiösen enteralen Spülungen.

Aenderungen des Elektrolytbestandes sowohl quantitativer als qualitativer Natur wirken in weitestgehender Weise auch auf die kolloidalen Zustände einer Substanz [Schade[2])], in unserem Falle auf die kolloiden Substanzen des Blutes und der Lymphe, von welchen die fermentativen Stoffwechselvorgänge und die Zellfunktionen abhängen.

---

1) A. Brosch, Die Bedeutung der Ionenwertigkeit für die Therapie. Zeitschr. f. Balneol. Jahrg. V. Nr. 14.

2) H. Schade, Ueber die Bedeutung der Katalyse für die Medizin. Kiel, W. G. Mühlau, 1907.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf Grund dieser Zusammenhänge ist es verständlich geworden, warum die kopiöse enterale Anwendung Na-freier Blutsalzlösungen bei scheinbar so verschiedenen Krankheitszuständen so entschiedene Erfolge erzielt und wir verstehen jetzt doppelt leicht den fundamentalen Wert der von Albu und Neuberg[1]) so klar präzisierten Erkenntnis, dass die Salze eine eminent aktive Rolle spielen bei der Ausnutzung der organischen Nährstoffe, denn sie sind es, welche den für den normalen Lebensbetrieb des Körpers so wichtigen Elektrolytbestand erhalten, verbessern oder verschlechtern.

1) A. Albu und C. Neuberg, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels nebst Tabellen über die Mineralstoffzusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, sowie der Mineralbrunnen und Bäder. Berlin 1906.

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

XXIII.

Weitere Beobachtungen über den Einfluss der Bewegung (6 tägige Wanderungen) auf die Entwicklung unterernährter Kinder.

Von

Dr. H. Roeder (Berlin).

(Mit 8 Kurven.)

Meine ersten Beobachtungen über den Einfluss der Bewegung in freier Natur, insbesondere mehrtägiger Wanderungen auf den wachsenden Organismus und auf die Entwickelung unterernährter Kinder, habe ich (1) im Jahre 1909 in der „Zeitschrift für soziale Hygiene und praktische Medizin" veröffentlicht. An der Hand eines kleinen Beobachtungsmaterials hatte ich dort den grossen Nutzen, welcher gesunden, in der Entwickelung zurückgebliebenen Kindern aus planmässig durchgeführten Wanderungen erwächst, durch Zahlen und andere Beweismittel bereits zu belegen versucht. Die Bedeutung meiner ärztlichen Untersuchung schien aber über den Rahmen der ursprünglich kurz angeschnittenen Frage weit hinauszugehen und die Untersuchung und Bearbeitung eines grösseren Materials zu rechtfertigen. Ich bin daher einen Schritt weiter gegangen und habe meine Studien während der Jahre 1909—1911 unter den verschiedensten Gesichtspunkten an einem grösseren Material fortgesetzt. Den ersten Teil dieser Untersuchungen habe ich im Jahre 1910 in diesen Beiträgen veröffentlicht [H. Roeder und E. Wienecke (2)].

In Anlehnung an diese Veröffentlichungen möchte ich nun nicht unterlassen, heute die Ergebnisse meiner weiteren Untersuchungen zum Gegenstand einer eingehenderen Betrachtung zu machen. Auf Grund neuen Materials bin ich in der Lage, den ausserordentlichen Einfluss der Bewegung und Wanderung auf die Entwicklung unter-



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ernährter Kinder noch klarer zu erweisen. Die Jugendwanderungen, über deren Einfluss speziell auf Wachstum und Entwicklung ich so ausgezeichnete Erfahrungen gesammelt hatte, müssen wir betrachten als eine Ergänzung derjenigen Einrichtungen, welche gegenwärtig dem Ausbau moderner Jugendfürsorge und -Pflege dienen, wie der Ferienkolonien, Heilstätten, Seehospize, Walderholungsstätten, Waldschulen u. a. Sie sind insbesondere ein Stück Fürsorge für das gesunde Volksschulkind, welches in der Enge der Grossstadt aufwächst, von dem freien Naturleben so gut wie gar nichts kennen lernt und trotz gesunder Konstitution durch die Beengung von Raum und Licht (1—2 Zimmerwohnungen für kinderreiche Familien, Mangel an Gärten und freien Spielplätzen), ferner durch die schädlichen Einwirkungen der Grossstadtkultur und nicht zuletzt durch den gegenwärtigen Betrieb unseres Unterrichtssystems in seiner körperlichen Entwicklung gehemmt wird. Das Aufwachsen unter derartigen Bedingungen raubt einem grossen Bruchteil ursprünglich blühender und kraftvoller Kinder die jugendliche Frische. Diese Schädigungen können nur durch besondere Fürsorgeeinrichtungen eine wesentliche Milderung erfahren.

Auch bei meinen weiteren Untersuchungen bin ich ausgegangen von den wissenschaftlichen Beobachtungen von Zuntz (3) und seinen Schülern über „Bergwanderungen und Höhenklima", die als Ergebnis mehrjähriger wissenschaftlicher Hochgebirgsexpeditionen in dem bekannten Werke von Zuntz, Loewy, Müller und Caspari niedergelegt sind. Diese physiologischen Untersuchungen gaben mir die wertvollsten Anregungen für die Fortführung meiner Untersuchungen an Kindern. Von der grossen Zahl von Kindern (z. B. 4200 im Jahre 1910), die zu mehrtägigen Wanderungen hinausgeschickt wurden, hatte ich eine bestimmte Anzahl vor und nach der Wanderung ärztlich beobachtet. Auch während der beiden letzten Jahre (1910 und 1911) habe ich meine Untersuchungen, um sie gründlicher ausführen zu können, an einer begrenzten Anzahl von Wanderkindern ausgeführt; aber die gesamten bisherigen Untersuchungen sind doch an einem ganz beträchtlichen Material vorgenommen worden. Da die Erlaubnis zur Teilnahme an den Wanderungen nur auf Grund ärztlicher Untersuchung gewährt wurde und im übrigen die Zuweisung der Kinder an mich zwecks Untersuchung wahllos erfolgte, dürfen meine Resultate als eine Stichprobe aus der Gesamtzahl gelten. Gerade dieses Moment verleiht den Beobachtungen den Anspruch auf All-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemeingültigkeit. Diese Stichprobe gestattet aber umsomehr ein Urteil über den Einfluss mehrtägiger Wandertouren auf die gesundheitliche Entwicklung des jugendlichen Alters, als die Beobachtungen mit grösster Sorgfalt, insbesondere nach einer einheitlichen Versuchsanordnung ausgeführt wurden.

Die Untersuchungen des Jahres 1908 betrafen drei Wandergruppen: zusammen 56 Kinder. Im Jahre 1909 erstreckten sich die Untersuchungen auf 6 Wandergruppen von je 20—30 Kindern, zusammen 150 Kinder. In den Jahren 1910 und 1911 ebenfalls auf 6 Gruppen mit je 20—30 Kindern, ebenfalls zusammen je 150 Kinder, so dass ich über ein Material über 500 Kinder verfüge. Rechne ich die zur Kontrolle des Befundes gleichzeitig beobachteten Nichtwanderer, Kinder gleichen Alters hinzu, so sind die Ergebnisse durch eine Anzahl von 650 Fällen sichergestellt. Die Teilnehmer an den Wanderungen umfassen also 18 Wandergruppen. Ein derartiges Material gestattet zweifellos, zumal mit Rücksicht auf die vorerwähnte einheitliche Versuchsanordnung und Exaktheit der einzelnen Feststellungen einen Rückschluss zu ziehen auf den Wert der Jugendwanderungen für die Entwicklung unterernährter Kinder und für die körperliche Ertüchtigung des heranwachsenden Geschlechtes. Die Teilnehmer der Wanderungen waren, wie gesagt, Knaben und Mädchen im Alter von 11—14 Jahren.

Für die Wanderfähigkeit war Voraussetzung, dass die Herztätigkeit völlig normal, die Herztöne laut und rein, der Herzspitzenstoss in der Mamillarlinie lag; der Puls voll und von normaler Frequenz war. Eine bei den Kindern mehrfach konstatierte Arhythmie (Arhythmia cordis) neben leichtem anämischen Geräusch war als ein Merkmal bestehender Blutarmut, Unterernährung und Neurasthenie aufzufassen. Waren dabei die Grenzen normal, so waren auch derartige Kinder meiner Meinung nach geeignet für die Bewegung und Marschleistung einer mehrtägigen Wanderung. Es kann durchaus nicht Wunder nehmen, dass bei diesen Kindern neben Anämie, Chlorose und Neurasthenie funktionelle Störungen des Herzens gefunden wurden. Sind wir doch gerade bei derartigen Kindern gewohnt, ein muskelschwaches Herz mit mangelhafter Durchblutung anzutreffen. Viele der nervösen Beschwerden, Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelsein, Seitenstiche und häufige Appetitlosigkeit, wie sie bei diesen anämischen Schulkindern der Grossstadt beobachtet werden, haben ihre Ursache zum Teil in der mangelhaften Durchblutung des Herz-

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

muskels und Gefässsystems und nehmen bei dem Ausbleiben jeglicher Fürsorge für körperliche Bewegung und Betätigung oft ernste Formen an. Der Lungenbefund wurde genau erhoben; ebenso die Reflexerregbarkeit des Zentralnervensystems. Kinder mit ausgesprochner Blutarmut, Unterernährung und nervösen Schwächezuständen brachte ich für die Wanderung in Vorschlag, wenn sie nur frei waren von ernsteren nervösen Störungen (Chorea, Epilepsie, Tic convulsif) und die Intaktheit von Herz und Lunge sichergestellt war.

Aus den schulhygienischen Erhebungen der letzten Jahre über die Gesundheits- und Ernährungsverhältnisse unserer Volksschulkinder geht hervor, dass die Kinder mit einer durch zahlreiche Schäden geschwächten Konstitution und mit mehr oder weniger geringen Mängeln des Körperbaues einen relativ grossen Prozentsatz der Gesamtzahl ausmachen. Kinder mit diesem herabgesetzten körperlichen Entwicklungszustand nahmen also in erster Linie an den mehrtägigen Wanderungen teil. Die Wanderkinder zeigten in fast gleich hohem Grade eine Hemmung der körperlichen Entwicklung und unterschieden sich im wesentlichen fast nur durch die Verschiedenheit der äusseren Symptome, in denen die Schädigung ihrer Entwicklung ihren besonderen Ausdruck fand. Durch Ausscheiden von Kindern, welche durchaus nicht bedürftig waren und in guter körperlicher Verfassung sich befanden, sowie durch Ausscheiden von Kindern, die infolge organischer Störungen den zu verlangenden körperlichen Leistungen nicht gewachsen waren, fand sich in den Wandergruppen ein im ganzen homogenes Material zusammen: es waren Kinder, deren innere Organe intakt waren, die aber durch mancherlei Schäden eine Störung ihrer Ernährung und Entwickelung erlitten hatten.

Bevor ich nun die Erfolge der Wanderung, ihren Einfluss auf die genannten Komponenten der physischen Entwicklung, d. h. also die Resultate meiner Untersuchungen hier eingehend berichte, darf ich wohl nicht unterlassen, einige Bemerkungen über Plan und Methodik der Wanderung vorauszuschicken. Die Wanderungen der von mir ärztlich untersuchten Kinder wurden auf 6 Tage ausgedehnt. Sie wurden unternommen nach Thüringen, Mecklenburg, Sächsische Schweiz, Riesengebirge, in die Mark Brandenburg, an die Ostsee, nach Rügen usw. Für die Durchführung der einzelnen Tageswanderungen war die Beachtung ärztlicher Ratschläge und


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hygienischer Gesichtspunkte massgebend. Die ärztlichen Ratschläge wurden von den Führern peinlichst eingehalten und auch den Kindern in verständlicher Form erklärt und eingeprägt (Anordnungen betreffs der Nahrungsaufnahme, Warnung vor Alkohol, Angaben über Kleidung, Fussbekleidung usw.). Die Reisepläne wurden vor Antritt der Reise von Führern und Führerinnen sorgfältig ausgearbeitet, vor allem wurden alle Massnahmen für gutes Quartier und gute Verpflegung getroffen. Nach Eintreffen am Ziel am ersten Tage erhielten die Kinder zuerst ein schmackhaftes warmes Abendbrot, nach der ersten Nacht und an den übrigen Tagen in aller Frühe vor dem ersten Ausrücken Milch mit Kaffee nebst Gebäck. Den Tag über gab es Brot mit Schinkenspeck oder Brot mit Wurst, auch event. ein wenig Obst. Dieser Vorrat wurde jeden Tag frisch eingekauft und unter den Kindern verteilt. Abends am Schluss des Tagemarsches gab es warmes Abendbrot. Dies war die Hauptmahlzeit. Das Einlegen der Hauptmahlzeit in die Mittagsstunde, wie es von einzelnen Aerzten später vorgeschlagen wurde, schien unter keinen Umständen zweckmässig, da das Ruhebedürfnis nach der Nahrungsaufnahme, um nicht zu sagen, die nachfolgende Trägheit und Schlaffheit die Erzielung gewisser Mindestleistungen auf dem Marsche durchaus erschwert hätte. Ruhe wurde den Kindern natürlich gegönnt und reichlich gewährt. Nach Ankunft im Quartier (Gasthof, Landhaus einer kleinen Ortschaft, Scheune usw.) machten die Kinder sich sauber und bequem, nahmen nach einigem Rasten und zwangloser Bewegung und Unterhaltung die warme Hauptmahlzeit ein und mussten sich gegen 8 Uhr zur Nachtruhe legen.

Der tiefe Schlaf unserer Wanderkinder war erklärlich angesichts der Beobachtung, dass diese Kinder, bei denen durch die Enge der Grossstadt und durch die mangelnde Gelegenheit zu Bewegung und körperlicher Betätigung innerhalb des Schulbetriebes der jugendliche Freiheits- und Bewegungsdrang zu Grabe getragen wird, für die in den ersten Tagen ansteigende körperliche Anstrengung durchaus nicht vorbereitet waren. Sobald aber am dritten oder vierten Tage unter dem Einfluss der Bewegung im Freien, ferner unter dem Einfluss des noch näher zu erörternden Trainings und der gleichzeitig gesteigerten Nahrungszufuhr der Kräftezustand der Kinder sich ein wenig gehoben hatte, bewegte sich das Schlafbedürfnis allmählich in relativ normalen Grenzen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass die Kinder einen tüchtigen Appetit entwickelten, wurde von sämtlichen Gruppenführern berichtet. Es ist dies auch ganz erklärlich. Durch Bewegung in freier Natur, durch die mit der Wanderung sich verbindende Steigerung der Muskeltätigkeit wird nach den grundlegenden Untersuchungen von Zuntz und seinen Schülern eine wesentliche Erhöhung der Atemgrösse geschaffen, eine Steigerung des Gasaustausches in den Lungen und eine lebhafte Beschleunigung der Verbrennungsprozesse. Ueber die Grösse des Sauerstoffverbrauches beim Gehen oder im Marsch unter den verschiedensten Bedingungen haben Zuntz, Löwy, Müller und Caspari an Hochtouristen sowie Zuntz gemeinsam mit Schumburg (4) an marschierenden Soldaten zahlreiche Untersuchungen angestellt. Sie haben zunächst den Verbrauch bei Körperruhe festgelegt und davon ausgehend die Veränderung beim Eintritt lebhafter Muskelarbeit studiert. Aus den Mitteilungen von Zuntz, die übrigens auch der Neffe des Physiologen L. Zuntz (5) in einer soeben erschienenen Abhandlung zum Gegenstand einer interessanten Besprechung gemacht hat, geht hervor, dass der Sauerstoffverbrauch beim Gehen in einem Tempo von 70—80 m in der Minute, also etwa $4^1/_2$ km in der Stunde, auf das fast Vierfache des Ruheverbrauches ansteigt.

Zur Zuführung dieser grösseren Menge von Sauerstoff steigt die eingeatmete Luftmenge in annähernd proportionalem Masse. Die Atemmuskeln werden in angestrengtere Tätigkeit versetzt und damit gekräftigt, die Lunge bis in alle Winkel hinein durchlüftet. Den vollen Nutzen für die Uebung der Atemmuskulatur und für die Entfaltung der Lunge haben wir nur dann, wenn das vermehrte Atembedürfnis nicht durch Zunahme der Zahl der Atemzüge, sondern durch Vertiefung derselben zustande kommt und wenn die Vermehrung der Atemgrösse nicht nur kurze Zeit, wie bei den neuerdings in den Schulen gepflegten Atmungsübungen und bei den übrigen Methoden der statischen Gymnastik, sondern längere Zeit, eine halbe Stunde, eine oder mehrere Stunden fortbesteht. Die Lunge des erwachsenen Menschen z. B. kann bekanntlich mit einem Atemzuge 3500—4500 ccm Luft aufnehmen. Ein Atemzug in der Ruhe ermöglicht die Aufnahme von 300—500 ccm, also nur ein Zehntel der vollen Fassungskraft, der sog. Vitalkapazität der Lunge. Je mehr sich die Atemtiefe beim Gehen der Vitalkapazität nähert, desto mehr wird, wie L. Zuntz in seiner Schrift „Zur klinischen und hygienischen Würdigung des Wanderns" hervorhebt, die


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lunge durchlüftet, desto mehr nehmen auch diejenigen Teile der Lunge, die gewöhnlich fast luftleer bleiben, speziell die Lungenspitzen, an der Luftfüllung teil. Hierdurch aber wird der Stagnation von Sekret und von Krankheitserregern in ihnen entgegengearbeitet.

Um nun die grössere Sauerstoffmenge auf dem Wege der Blutbahn zum Körper zu verteilen, muss das Herz stärker arbeiten. Das geschieht einerseits durch die Steigerung der Pulsfrequenz, die bei ruhigem Gehen auf bequemen Wegen von 75 auf 90 zu steigen pflegt; hauptsächlich aber durch eine Vergrösserung der mit jedem Herzschlage in Bewegung gesetzten Blutmenge. Es wird also durch das Gehen das Herz an eine grössere Arbeit gewöhnt und gleichsam trainiert, ohne dass es — bei einem gesunden Herzen — zu einer schädigenden Ueberanstrengung kommen könnte.

Dieses schonende Training des Herzens lässt das Wandern ganz besonders für die heranwachsende Jugend als die geeignetste Körperbewegung erscheinen. Wird nun schon durch die verstärkte Herztätigkeit der Blutkreislauf günstig beeinflusst, so verdient noch besonders die Förderung der Blutbewegung innerhalb des Pfortaderkreislaufs, ferner in den Venen- und Lymphgefässen des Bauches und der unteren Extremitäten hervorgehoben zu werden. Die mittelst der Bewegung und Muskelarbeit einsetzende Steigerung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe bedingt durch die Anregung der Herzarbeit und durch die Beschleunigung des Blutumlaufes eine Steigerung aller Organfunktionen und daher auch eine intensive Gestaltung der Tätigkeit der Verdauungsorgane. Die durch die Aufnahme neuer Sinneseindrücke in freier Natur überdies eintretende Beeinflussung des Zentralnervensystems, namentlich der psychischen Funktionen, ist besonders dazu angetan, im Sinne der modernen verdauungsphysiologischen Forschungen von Pawlow (6), Bickel (7) und ihren Schülern dem zu erhöhter Verdauungsleistung unentbehrlichen psychischen Anreiz freie Bahn zu schaffen. Wie wir aus den experimentell-biologischen Untersuchungen von A. Bickel (8) weiterhin wissen, wird bei Anregung des Nervensystems, soweit sie sich mit psychischen Reizen oder mit klimato-physiologischen Einflüssen seitens der Umgebung verbinden, eine lebhafte Steigerung der Sekretion des Magensaftes und der übrigen Verdauungssäfte, ferner eine lebhafte regulatorische Beeinflussung der motorischen Funktionen der Verdauungsorgane und damit endlich eine angemessene Ausnutzung und Assimi-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lation der aufgenommenen Nahrung erreicht. So verstehen wir auch, dass unsere Kinder unter dem Einfluss der Bewegung in der freien Natur und unter dem seelischen Eindruck eine Steigerung der gesamten vegetativen Funktionen deutlich erkennen liessen. Das Entstehen eines normalen Appetitreizes bei diesen unterernährten und in ihrer Entwicklung zurückgebliebenen Kindern, die bei der Körperruhe innerhalb des Schulbetriebes unter der Verminderung der Atemgrösse zu leiden haben, ermöglicht daher die erhöhte Nahrungsaufnahme und bessere Ausnutzung derselben. Damit nimmt der wohltätige Einfluss planmässiger Wanderungen auf den Stoffwechsel der Kinder seinen Anfang. Auf diesem Wege wird also der Appetitreiz geradezu immer von neuem gleichsam der Motor der vegetativen Funktionen und der gesamten Stoffwechselumwälzung.

Die bei den Kindern durchweg beobachtete ausserordentliche Steigerung des Appetits ist aber um so verständlicher, als die tägliche Wanderung alle Kräfte der Kinder in Anspruch nahm und insbesondere die Steigung in gebirgiger Gegend an die Lungen- und Herztätigkeit oft recht hohe Anforderungen stellte. Wurden schon die übrigen Mahlzeiten mit einem guten Appetit eingenommen, so gab es für die Hauptmahlzeit des Abends einen wahren Heisshunger. Das warme Abendbrot bestand in einer kräftigen Suppe (meist wurden Mehlsuppen, kräftige Fleischbrühe, Erbsen- oder Linsensuppen gereicht); darnach gab es Braten, Kartoffeln nebst Kompott, an einigen Tagen gedämpftes Fleisch mit Gemüse und Kartoffeln, also eine gute Hausmannskost, deren Kaloriengehalt den von Rubner (8a) und neuerdings von O. Herbst (8b) für normale Kinder dieses Alters aufgestellten Kalorien, also dem physiologischen Nährbedürfnis angepasst wurde. Milch wurde je nach Lage der Verhältnisse und je nach Bedarf verabfolgt. Gerade da es sich, wie bereits betont, fast ausschliesslich um Kinder handelte, deren Ernährung und Stoffwechsel infolge ungünstiger Verhältnisse oder durch die Anspannung der geistigen und seelischen Kräfte während des Schulbesuchs darniederlag und von denen ein Bruchteil mehr oder weniger die typischen Merkmale einer durch erbliche Anlage angeborenen Konstitutionsanomalie oder durch spätere Schäden endogen entstandenen herabgesetzten Konstitution [Habitus asthenicus s. paralyticus, Stiller (8c), Albu (9), Strauss (10), C. Hart (11), Holländer (12)] zeigten, war eine besonders gute Verpflegung geboten und die Anpassung der Nahrungs-


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zufuhr an physiologische Verhältnisse, sowie an die Steigerung der Muskeltätigkeit und an die Erhöhung aller Organfunktionen auf das sorgfältigste durchzuführen (Atemmechanik, Erhöhung der Herzarbeit, Beschleunigung des kleinen, des grossen und insbesondere des Pfortaderkreislaufes, Verbesserung der Blutbeschaffenheit, Vermehrung der roten Blutkörperchen sowie des Blutfarbstoffes, Hämoglobin).

Die Zahl der täglich zu leistenden Kilometer wurde entsprechend den Resultaten der vergangenen Jahre je nach dem Terrain, je nach der Bewegung in der Ebene oder im Gebirge bemessen und dem individuellen Zustand der jugendlichen Wanderer und ihrer Altersstufe angepasst. Die Anpassung an die grössere Muskelarbeit, insbesondere an jene mit der Steigung zu verrichtende Arbeitsleistung, sowie an die zahlreichen biologischen Einflüsse der neuen Umgebung, des Höhenklimas und der veränderten Ernährungsbedingungen wurden daher bei unseren Wandergruppen durch die Leiter in verständigster Weise durchgeführt. Es war ein Training, wie es bei jeder gesteigerten Muskelarbeit, beim Turnen, beim Spielen, beim Sport (Rudern und Schwimmen) eine sehr grosse Rolle spielt. Auch bei unseren Kindern wurde das Trainieren der Leistung langsam angebahnt. Dann ging mit jedem Tage das Marschieren leichter und besser. Gerade auf Grund der Untersuchungen von Zuntz, Löwy, Müller und Caspari auf ihren Hochgebirgsexpeditionen hat sich ergeben, dass der Erfolg erhöhter Muskelarbeit, wenn eine gesundheitsdienliche Steigerung des Stoffwechsels und Eiweissansatzes zum Ausdruck kommen soll, nur durch ein planmässig geleitetes Training sichergestellt wird.

Es ist zu bedenken, dass unsere Wanderkinder infolge der unzulänglichen Handhabung der körperlichen Ausbildung in den Schulen ohne ein nennenswertes Mass von Training auf die Wanderfahrt gehen und schon deshalb in den ersten Tagen mit ihrer Muskelarbeit besonders haushalten müssen.

Wenn wir uns nunmehr den Ergebnissen meiner weiteren Untersuchungen zuwenden und die Erfolge näher erörtern, welche uns die Einwirkung der Wanderung auf die körperliche Entwicklung vor Augen führen sollen, so werden uns insbesondere die Hebung des Körpergewichtes während der Wandertouren und im Laufe der nachfolgenden $2^1/_2$—3 Monate, ferner die Vergrösserung bestimmter Körpermasse, wie Körpergrösse,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brustumfang, Umfang des Unterschenkels, Verhältnis von Oberarm zu Brustumfang, Grösse und Form des Brustdrüsenkörpers der Mamma bei den Mädchen und einige andere Daten wissenschaftlich brauchbare Anhaltspunkte ergeben. Bei den Mädchen schien die während des Alters von 12—14 Jahren in dem Anfang der Ausbildung stehende Brustdrüse ein geeignetes Organ, welches bei Eintritt der Pubertätsentwicklung messbare Veränderungen erkennen lassen würde. Die Feststellung des Körpergewichts erfolgte jedesmal, ebenso wie während der Jahre 1908—1909, vor Antritt der Wanderung im Monat Juni, die letzte Wägung im September. Die Wägungen wurden bei stets gleicher Kleidung ausgeführt, bei einer bestimmten Anzahl der Teilnehmer meiner Wandergruppen stellten wir zum Vergleich und um dem Befund die zuverlässigste Grundlage zu geben, auch das Nacktgewicht fest. Bei dieser Anordnung können die Wägungen wohl den Anspruch auf Zuverlässigkeit erheben. Im Interesse einer einfacheren Berechnung haben wir die Gewichtszahlen nach Gramm im allgemeinen abgerundet mit der Grenze $^1/_2$ Pfund bis zu $^1/_4$ Pfund. Unsere Zahlen gewinnen an Bedeutung dadurch, dass die Quotienten aus vielen Zahlen und nach Prozenten berechnet worden sind. Unsere Mitteilungen stützen sich, wie oben gesâgt, im ganzen auf die Gewichtszahlen von ungefähr 500 Kindern, von denen ich also die Werte aus dem Jahre 1910 und 1911 hier kurz besprechen will. Zum Vergleich möchte ich zwei der in meiner ersten Arbeit in den „Internationalen Beiträgen" aufgeführten Wandergruppen voranschicken. Die angegebene kleine Variante bei einigen Einzelgewichten verschwindet bei einer Anzahl von Wägungen und angesichts der im übrigen geübten Exaktheit und Gleichartigkeit der Anordnung. Um Wägung in Kleidung und Nacktwägung im Vergleich richtig zu beurteilen, haben wir auch die Kinder zusammengestellt, von denen beide Wägungen bekannt waren. Ich habe dann bei beiden Wägungen den Durchschnitt und die Prozente berechnet. Das Ergebnis geht aus den nachfolgenden Tabellen hervor. Die Schlusszahlen beider Wägungen in den Tabellen differieren ein wenig. Die Nacktgewichtsziffer ist begreiflicherweise etwas höher als die Zahl der Wägung in Kleidung. Mathematisch hat dies seinen Grund darin, dass z. B. bei 80 Pfund in Kleidung 4 Pfund Zunahme = 5,00 pCt. und bei 76 Pfund ohne Kleidung 4 Pfund Zunahme = 5,26 pCt. bedeuten.

Diese letzte Ziffer muss daher in den nachfolgenden Tabellen stets grösser sein. Für die Beurteilung des Wertes unserer Ge-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wichtsangaben sei noch bemerkt, dass alle Wägungen mit ein und derselben, dazu neuen und genau funktionierenden Dezimalwage vorgenommen wurden. Es erlangen auf diese Weise meine Zahlen durch die Genauigkeit der Methode sowie durch die Stützung auf viele Grundzahlen einen Grad von Zuverlässigkeit, wie er bei Untersuchung ähnlicher Fragen kaum exakter erreicht werden wird.

Tabelle I (Mädchen) 1909.

Riesengebirge.

Wägungen in Kleidung und Nacktgewichte.

Nummer	Name	In Kleidung			Nackt		
		vor der Reise	in $2\frac{1}{2}$ Monaten Zunahme	in pCt.	vor der Reise	in $2\frac{1}{2}$ Monaten Zunahme	in pCt.
		Pfund	Pfund		Pfund	Pfund	
1	Mücke	77	7	9,09	$73\frac{1}{2}$	$6\frac{3}{4}$	9,25
2	Brunner	$102\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	7,36	98	$7\frac{1}{2}$	7,65
3	Erdmann	97	$7\frac{1}{2}$	7,73	93	$7\frac{1}{2}$	8,06
4	Schulz	$83\frac{1}{2}$	2	3,00	80	$2\frac{1}{4}$	2,80
5	Schäfer, 15 J. .	97	5	5,15	—	—	—
6	Schäfer	98	2	2,00	—	—	—
7	Schäfer	79	6	7,50	—	—	—
8	Dähne	$80\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	5,62	—	—	—
9	Tiemann, 16 J.	$111\frac{1}{2}$	0	0,00	—	—	—
10	Book	93	6	6.45	$88\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{4}$	7,10
11	Grimm	$81\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	9,26	78	7	9,60
12	Eichner	$65\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$	5,40	—	—	—
13	Tumm	86	6	7,00	—	—	—
14	Nowack	71	4	5,71	68	4	6,00
15	Ehemann	83	5	6,00	80	5	6,25
16	Hübner	76	5	6,58	$72\frac{1}{2}$	5	7,00
17	Jakob	80	8	10,00	77	$7\frac{1}{2}$	9,74
18	Jahnke	70	7	10,00	66	7	10,60
19	Peters	99	$5\frac{1}{2}$	5,50	—	$5\frac{1}{4}$	5,25
		—	—	6,28	—	—	7,39 mit, 7,43 ohne Kleidung

Sehen wir zu, zu welchen Resultaten die Gewichtsfeststellung und die Prüfung der Körpermasse bei meinen Wandergruppen des Jahres 1910 und 1911 geführt haben. Zur Vermeidung einer Wiederholung gehe ich auf die Wiedergabe der einzelnen Ergebnisse aus dem Jahre 1911 nicht näher ein. Ich begnüge mich, in der kritischen Besprechung die Gleichartigkeit der Beobachtungen in den einzelnen Jahren klar hervorzuheben. Eine Reihe von Untersuchungen aus dem Jahre 1910 habe ich gemeinsam mit E. Wienecke

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf der „Internationalen Hygiene-Ausstellung" in Dresden 1911 graphisch zur Darstellung gebracht. Einige Beispiele der dortigen Darstellungen werden wir bei unseren Darlegungen eingehender zu betrachten haben. Betrachten wir jede einzelne Gruppe zuerst für sich und vergleichen alsdann die Ergebnisse bei den Mädchen und den Knaben, so werden wir die besonderen Einzelheiten der verschiedenen Gruppen besser übersehen und beurteilen.

Tabelle II (Knaben) 1909.

Thüringen.

Nummer	Name	Alter	In Kleidung				Nackt				Während der 6täg. Reise zugenommen
			Gew. vor der Reise	Gew. nach der Reise	In $2\frac{1}{2}$ Mon. Zunahme	In pCt.	Gew. vor der Reise	Gew. nach der Reise	In $2\frac{1}{2}$ Mon. Zunahme	In pCt.	
			Pfund	Pfund	Pfund		Pfund	Pfund	Pfund		Pfund pCt.
1	Matzdorf . .	13	99	106	7	7.00	95	102	7	7,37	1 = 1,0
2	Dörlich . . .	14	64	68	4	6,25	61	65	4	6,56	2 = 3,12
3	Kaeschner .	12	58	—	—	—	$55\frac{1}{2}$	—	—	—	2
4	Wagener . .	12	$68\frac{1}{2}$	—	—	—	67	—	—	—	$3\frac{1}{2}$
5	Patocki . .	14	64	—	—	—	62	—	—	—	4
6	Prokop . . .	13	74	77	3	4,05	71	74	3	4,23	4 = 5,4
7	Braun . . .	13	72	81	9	12,50	68	77	9	13,24	5 = 6,2
8	Bleek	14	104	117	13	13,00	98	111	13	13,36	8 = 7,7
9	Wulfert . .	11	53	55	2	3,75	$50\frac{1}{2}$	$52\frac{1}{2}$	2	4,00	2 = 3,8
10	Soor	13	72	77	5	7,00	69	74	5	7,25	3 = 4,16
11	Osten	14	110	$111\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{3}$	1,37	106	107	1	0,94	0 = 0,00
12	Valentowicz	12	61	63	2	3,30	58	60	2	3,43	1 = 1,60
13	Berndt . . .	13	87	95	8	9,20	84	92	8	9.52	3 = 3,45
14	Berg	9	80	84	4	5,00	79	82	3	3,80	2 = 2,50
15	Kressin . . .	13	$80\frac{1}{2}$	85	$4\frac{1}{2}$	5,60	79	$82\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$	4,43	$1\frac{1}{2}$ = 1,8
16	Müller . . .	14	71	—	—	—	68	—	—	—	2
17	Kersten . .	12	$55\frac{1}{2}$	57	$1\frac{1}{2}$	2,70	54	$55\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$	2,78	$1\frac{1}{2}$ = 2,60
18	Ulrich . . .	12	$58\frac{1}{2}$	—	—	—	56	—	—	—	$1\frac{2}{2}$
19	Pinnewies .	13	73	$78\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{2}$	7,50	71	$76\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{2}$	7,72	6 = 8,22
20	Schalloch .	14	90	—	—	—	—	—	—	—	0 = 0,00
21	Meyer . . .	13	99	108	9	9,00	97	106	9	9,28	5 = 5,00
			—	—	—	6,47	—	—	—	6,52	—

Beobachtet habe ich während des Sommers 1910 vier Mädchengruppen und vier Knabengruppen. Die Mädchengruppen, die ich beobachtete, waren gewandert nach der Mark Brandenburg (zwei), eine Gruppe nach der Sächsischen Schweiz und eine Gruppe nach der Insel Rügen und nach der Sächsischen Schweiz. Im Interesse einer Vereinfachung beschränke ich mich auf zwei Mädchen- und auf zwei Knabengruppen, denen ich die Zahlenwerte von zwei Gruppen aus meiner früheren Arbeit zum Vergleich hiermit voranstelle.

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle III (Mädchen) 1910.

Sächsische Schweiz.

Nr.	Name	Gewicht in Pfund			In pCt.
		vorher	nachher	Ende Sept. 1910	
1	Behrend	65	65	74	**13,85**
2	Dittmann	59	61	63	**6,78**
3	Graff	84	83	89	**4,71**
4	Grunert	80	83	87	**8,75**
5	Holländer	88½	91	97	**6,59**
6	Hanbold	69	70	73	**9,60**
7	Kamfenkel	105	103	110	**4,76**
8	Klahr, Lotte	90	91	96	**6,66**
9	Krause, Grete	96	96	103	**7,29**
10	Reichert	94	93	96	2,12
11	Richter, Anna	82	84	87	**6,10**
12	Richter, Erna	83	85	—	—
13	Riedel	81½	81	83½	2,45
14	Sahlmann	70½	70½	75½	**9,09**
15	Schulze	92	93	96	4,35
16	Schramann	84	82	88	**4,76**
17	Voigt	70½	71	75½	**7,09**
18	Vollmer	81	80	87	**7,40**
19	Weiss	81	80	88	**8,64**
20	Zimmermann	83	83	89	**7,25**
				Durchschnitt	**6,64**

Tabelle IV (Mädchen) 1910.

Mark Brandenburg.

Nr.	Name	Gewicht in Pfund			In pCt.
		vorher	nachher	Ende Sept. 1910	
1	Ernst	88	88	91½	4,00
2	Fröhlich	112	111	120	**7,14**
3	Freitag	75	78	80	**6,66**
4	Funke	136	132	138	1,77
5	Götze	88	88	98	**11,36**
6	Hannemann	85	87	92	**8,23**
7	Hannig	59	62	65	**10,17**
8	Keiner	80½	83	91	**13,04**
9	Machon	74	77	80	**8,11**
10	Meissner	102½	103	103	—
11	Nocht	70½	72	78	**10,63**
12	Pick	98	101	111	**13,26**
13	Richter, Martha	90	93	99	**10,00**
14	Schmidt, Erna	83	85	87	**4,82**
15	Stark	67½	68	70	3,70
16	Stimming	67	68	70	**4,71**
17	Tarnow	59	81	63	**6,77**
18	Rehmet	77	78	83	**7,70**
19	Wolgast	82½	83	85½	3,50
20	Krause	96	—	—	—
				Durchschnitt	**7,52**



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch bei den Gruppen des Jahres 1910, von denen ich also nur je zwei Mädchen- und je zwei Knabengruppen anführe, sehen wir bei näherer Betrachtung der Tabellen gleichartige Erfolge wie im Jahre 1909 und 1908. Die prozentualen Verhältnisse der Gewichtszunahme liegen fast gleich, wie die Zahlenwerte meiner beiden Tabellen aus dem vorhergehenden Jahre. Wir finden bei der Mädchengruppe III eine durchschnittliche prozentuale Zunahme von 6,64 pCt. und bei der Gruppe IV, welche in die Sächsische Schweiz gewandert war, eine prozentuale Zunahme von 7,52 pCt. Nach Pfund berechnet, bewegte sich die Gewichtssteigerung auch hier zwischen 2—10 Pfund. Wie im Jahre 1909, gestaltete sich auch im Jahre 1910 die Zunahme der Knaben entschieden geringer als bei den Mädchen, die durchschnittliche prozentuale Zunahme der Knaben (Gruppe V) betrug 5,90 pCt. und diejenige der Gruppe VI 5,04 pCt., gegenüber 7,52 pCt. und 6,64 pCt. bei den Mädchen. Auch an den Kindern dieser Gruppen, Knaben und Mädchen,

Tabelle V (Knaben) 1910.
Thüringen.

Nr.	Name	Alter	Gewicht in Pfund		In pCt.
			vor der Wanderung	Ende September 1910	
1	Gädecke, Alfred . .	14	$73^1/_2$	79	**7,80**
2	Gädecke, Arthur . .	14	75	$80^1/_2$	**7,33**
3	Eichner, Franz . . .	11	53	56	**5,70**
4	Schulz, Fritz	13	$73^1/_2$	81	**10,70**
5	Bandow, Erwin . . .	$13^1/_2$	$69^1/_2$	$73^1/_2$	**5,71**
6	Frohloff, Fritz . . .	13	72	74	2,70
7	Giese, Walter	12	$62^1/_2$	67	**7,26**
8	Ingenkamp, Willi . .	13	94	99	**5,00**
9	Wilke, Max	13	75	78	4,10
10	Schenk, Hans	12	73	80	**9,60**
11	Schwertfeger, Franz	$13^1/_2$	$63^1/_2$	67	**5,55**
12	Sergel, Willi	13	$65^1/_2$	65	**war krank**
13	Haverstroh, Aug. . .	$12^1/_2$	$70^1/_2$	73	3,50
14	Anders, Ernst . . .	14	75	$78^1/_2$	**4,60**
15	Kärgel, Willi	$13^1/_2$	$59^1/_2$	61	2,50
16	Ladeburg, Hans . .	$14^1/_2$	$86^1/_2$	92	**6,50**
17	Voss, Gerhard . . .	14	$68^1/_2$	$75^1/_2$	**10,00**
18	Schneider, Gustav .	$12^3/_4$	70	74	**5,71**
19	Müller, Joh..	13	67	68	1,30
20	Zemder, Georg . . .	9	64	67	**4.70**
21	Plewa, Alfred. . . .	12	$68^1/_2$	72	**5,71**
22	Schäfer, Karl	13	$71^1/_2$	$75^1/_2$	**5,71**
23	Voigtländer, Hugo .	$13^3/_4$	82	88	**7,50**
				Durchschnitt	**5,90**


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VI (Knaben) 1910.
Rügen.

Nr.	Name	Gewicht in Pfund vorher	Gewicht in Pfund nachher	In pCt.
1	Adler, Max	73½	76½	4,08
2	Böhm, Ehrich	69	73	**5,79**
3	Bührt, Max	98	103½	**5,61**
4	Förster, Willy	78	80	2,57
5	Gebauer, Ewald	83	87	**4,82**
6	Grote, Erich	67½	70	3,70
7	Jastrow, Kurt	79	86	**8,86**
8	Jung, Hans	75½	79	**4,63**
9	Kühne, Max	83	88½	**6,74**
10	Kunz, Georg	75	77½	3,33
11	Krummow, Fritz	79	84	**6,33**
12	Lehmann, Benno	71	75	**5,63**
13	Meyer, Walter	63	67	**6,35**
14	Peglo, Willy	69½	75	**7,89**
15	Schultz, Hermann	97	100	3,09
16	Steinkopf, Richard	79½	85	**6,92**
17	Wulf, Rudolf	87½	91	4,00
18	Wichert, Hermann	75	79	**5,33**
19	Riess, Valter	64	65	1,56
20	Tubandt, Alfred	71	75	**5,63**
21	Domitzlaff, Fritz	59	62	**5,09**
22	Haase, Walter	70	72	2,86
			Durchschnitt	**5,04**

können wir die ganze Bedeutung des Einflusses der Jugendwanderungen ermessen und sind überrascht, auch hier neben anderen ausgezeichneten Erfolgen hinsichtlich des Gewichtswachstums Fälle mit einer Zunahme von 5, 8, 10, 12 und 13 Pfund und einer prozentualen Zunahme von 7—9 pCt., bis 11 pCt., bis 13 pCt. anzutreffen. Auch hier haben die Kinder wie 1908 und 1909 die für die gleiche Zeit dieses Alters geltenden physiologischen Standardzahlen von Camerer (13) in vielen Fällen um das Doppelte, ja um das Dreifache übertroffen!

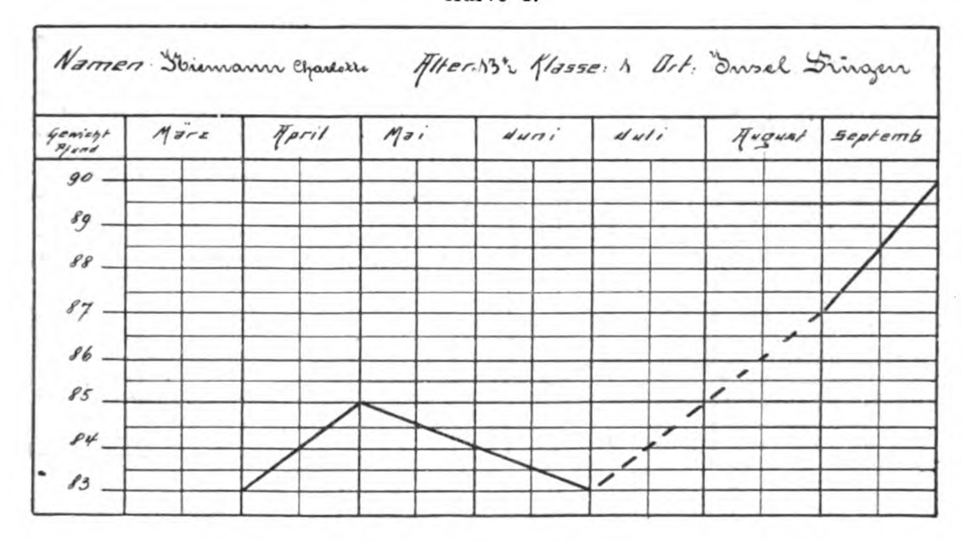
Schon hinsichtlich der Zunahme des Körpergewichts bestätigten die Untersuchungen aus dem Jahre 1910 und auch diejenigen aus dem Jahre 1911 die Ergebnisse der vorangehenden, in meiner früheren Veröffentlichung aus dem Jahre 1909 und 1908 mitgeteilten Beobachtungen. Um den Leser nicht zu ermüden und nicht mit neuen Zahlen zu behelligen, sei es mir gestattet, die Veranschaulichung des Einflusses der mehrtägigen Wanderungen auf Entwicklung und Gewichtsansatz in einer verständlicheren Form in der graphischen Aufzeichnung hier zu bringen. Es sind Gewichts-

Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

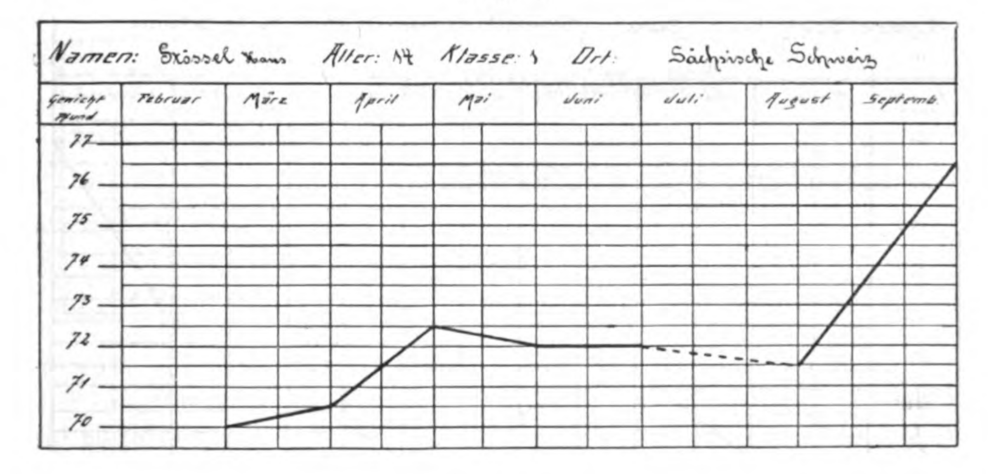
kurven, welche den starken Anstoss, den die Wanderung ausübt, in markanter Weise zum Ausdruck bringen.

Bei diesen Fällen tritt uns der Effekt des gesundheitlichen Erfolges um so klarer vor Augen, als der nach Antritt der Wanderungen

Kurve 1.



Kurve 2.

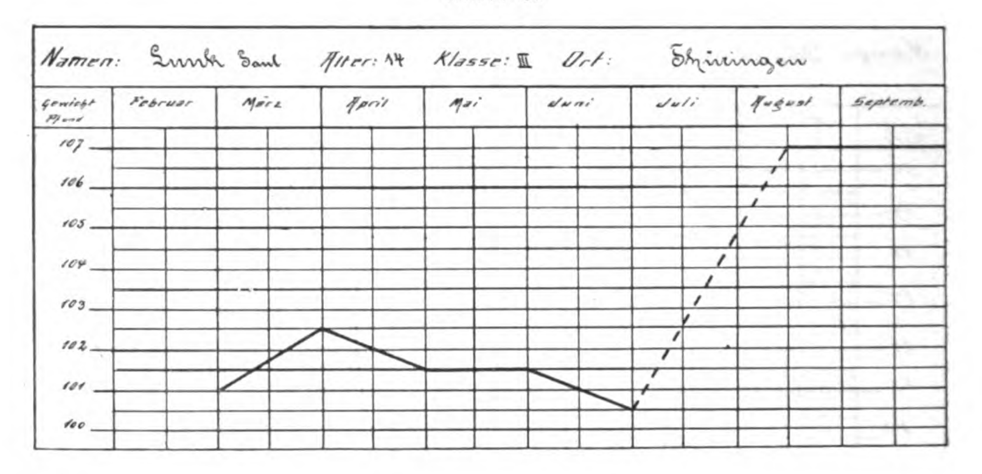


einsetzenden Aenderung und Hebung des Stoffwechsels und der Wachstumsenergie eine Beobachtung ihres Gewichtswachstums während der vorhergehenden Monate des Schulsemesters vorausgegangen war, so dass also bei diesen Fällen das Verhalten des Gewichts und der körperlichen Entwicklung einige Monate vor

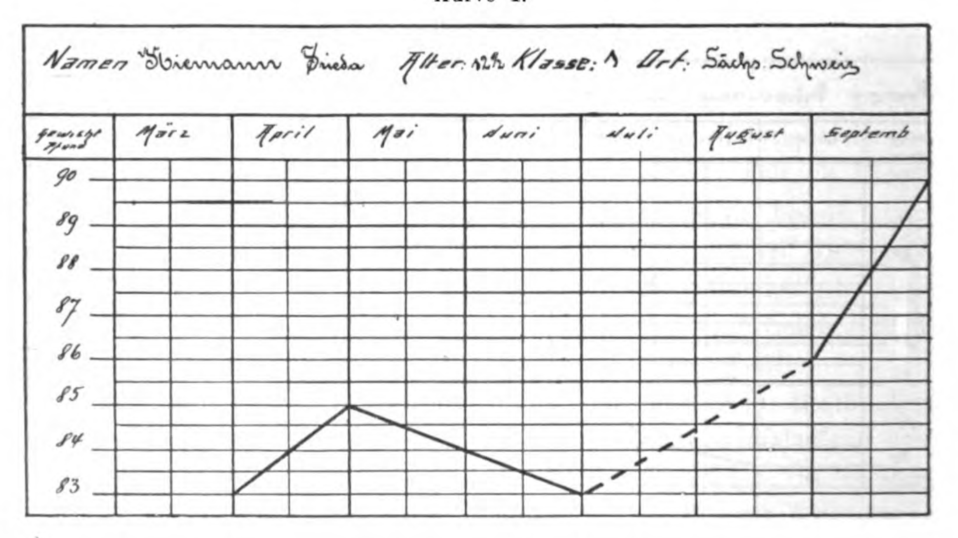
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

der Wanderung, während der Wanderung und in den nachfolgenden $2^1/_2$ bis 3 Monaten hier verglichen werden kann. In diesen graphisch aufgezeichneten Fällen sehen wir eine bemerkenswerte Unruhe in dem Verlauf der Gewichtskurve. In

Kurve 3.



Kurve 4.



den Kurven dieser Kinder tritt der Unterschied des körperlichen Zustandes in einer langen Zeit vor der Wanderung, sowie in den Tagen des Marsches und in den nachfolgenden $2^1/_2$ bis 3 Monaten fast handgreiflich in die Erscheinung.

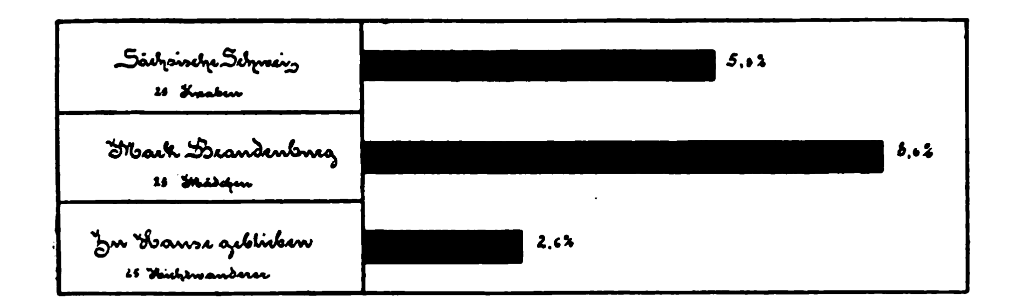
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Besonders mache ich bei diesen Kurven darauf aufmerksam, dass der Stoss, den die Entwicklung durch die Wanderung erhalten hat, bei den Wanderkindern auch über den letzten Zeitpunkt meiner Beobachtung hinaus, noch über die 3 Monate hinaus wirkte und bei den Kindern ein gesundes Allgemeinbefinden, ein gehobenes Selbstgefühl mit heiterer fröhlicher Stimmung und Erhöhung der geistigen Aufnahmefähigkeit herbeiführte und die Entwicklung auch nachher weiter günstig beeinflusste. Es ist diese Erhaltung eines normalen Stoffwechsels und Wachstums selbst über diese Zeit um so wichtiger, als bei Kindern, die nicht gewandert, sondern längere Zeit in Ferienkolonien, Heilstätten usw. untergebracht waren, die Nachwirkung dieses langdauernden Aufenthalts auf die Gesamtentwicklung häufig sehr bald wieder abflaute.

Von anderen Darstellungen erwähne ich hier in diesem Zusammenhang noch eine Uebersichtstabelle, welche die prozentuale Zunahme in einer besonderen Zusammenstellung wiedergibt (Kurve 5):

Kurve 5.

Prozentual-Uebersicht.



Was aber bei den Wandergruppen des Jahres 1908 und 1909, sowie bei den von mir beobachteten Gruppen aus den Jahren 1910 und 1911 besonders immer wieder und auch in Kurve 5 in die Augen fällt, das ist die eigenartige Differenz in der Wirkung der Wanderung auf die beiden Geschlechter. Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass auch nach meinen Beobachtungen aus dem Jahre 1910 und 1911 der Einfluss der mehrtägigen Wanderungen auf die körperliche Entwicklung der Mädchen


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich intensiver gestaltet hat als bei den Knaben. Wie ein roter Faden geht diese Tatsache durch die gesamten Beobachtungsreihen. Ich spreche hier von einer Tatsache. Wenn bei einer exakten und einheitlich durchgeführten Versuchsanordung immer wieder dieser Befund festgestellt wurde, und jener Unterschied in dem Verhalten der Geschlechter sich immer wieder in der gleichen Weise ergab, wie in den ersten Jahren unserer Untersuchungen, so können wir gewiss von einer Tatsache sprechen. Ueberdies ist gerade dieses Resultat von anderen Autoren, die sich gleichartigen Untersuchungen im Laufe der jüngsten Zeit zugewendet haben, von Wallensteiner-Berlin, Dörnberger-München und Deppe-Dresden bestätigt worden. Der Unterschied in dem Verhalten der Geschlechter erklärt sich durch die Verschiedenheiten der physiologischen Entwicklung beider Geschlechter. Während die Mädchen im Alter von 12 bis 14 Jahren in der Entwicklung den gleichaltrigen Knaben weit voraus sind, und in dieser Zeit ihre Pubertätsentwicklung bis zur vollen Geschlechtsreife durchlaufen, entwickeln sich die Knaben in dieser Altersstufe noch in einem langsamen Tempo und treten in ihre zweite grosse Wachtumsperiode im allgemeinen erst im Alter von 15—18 Jahren ein. Wo sie bei den Knaben früher einsetzt, sehen wir auch bei diesen eine für die Pubertätszeit charakteristische Beförderung der Entwicklung durch methodische Bewegung und Steigerung der Muskelarbeit. Gerade der in meiner früheren Arbeit besprochene Fall, der Knabe Bleek, aus der Thüringer Gruppe des Jahres 1909, sowie z. B. der Knabe Schulz aus der Tabelle V des Jahres 1910 sind typische Beispiele dafür. Beide Knaben, die mit 14 Jahren und einem hohen Anfangsgewicht, der erstere mit 104 Pfund, die Wanderung antraten, zeigten eine ganz ungewöhnliche Beeinflussung von Stoffwechsel und Gewichtsansatz, und zwar in so intensiver Weise, wie wir es nur bei den Mädchen gesehen haben. Bleek erreichte bereits während des Sechstagemarsches eine Gewichtszunahme von 8 Pfund, d. h. um 7,7 pCt. seines Gewichts und nahm in den nachfolgenden $2^1/_2$ Monaten nochmals 5 Pfund an Gewicht zu, im ganzen 13 pCt. seines Körpergewichts. Es ist das in dem Knabenalter von 13—14 Jahren gewissermassen ein Rekord der unmittelbaren Einwirkung der Muskeltätigkeit auf den Energieumsatz. Ein Beispiel dafür, dass auch die Knaben, ist einmal die Entwicklung bei ihnen weiter vorgeschritten, die gleiche Empfänglichkeit für die physiologischen, für die funktionellen Wachstumsreize der Bewegung



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in freier Natur und planmässiger Muskelarbeit erkennen lassen. Die Erklärung des Unterschieds daraus herleiten zu wollen, dass die Knaben vor der Wanderung ihrem Naturell und Temperament nach sich mehr bewegen, und das Hinausziehen auf die Wanderung keinen erheblichen Wechsel ihrer Lebensgewohnheiten darstellt, ist wohl nicht angängig. Wir müssen zur Erklärung des Unterschieds der Einwirkung bei gleichaltrigen Kindern beider Geschlechter ihre biologischen Eigentümlichkeiten, die Differenz ihrer physiologischen Entwicklung heranziehen. Es ist interessant, dass die im allgemeinen bekannte physiologische Tatsache der Verschiedenheit der Pubertätsentwicklung beider Geschlechter durch ein derartiges Experiment, wie es unsere Wandermärsche in diesem Falle sind, auch hier wieder ihren zahlenmässigen Ausdruck findet.

Da also auch bei den Knaben, sobald dieselben in die Pubertätsentwicklung eingetreten sind, eine gleich intensive Steigerung der Wachstumsenergie zu beobachten ist, so wäre es zu begrüssen, dass die Schülerwanderungen, sollen sie der männlichen Jugend in ihrer physischen Entwicklung und Stärkung ihrer Gesundheit den gleichen Nutzen bringen wie den Mädchen, für die Knaben ganz besonders auch in der Zeit ihrer Pubertätsentwicklung (15. bis 18. Jahr), als nach ihrer Entlassung aus den Mittel- und Gemeindeschulen zur Anwendung kämen. Gerade für die schulentlassene männliche Jugend während des Alters von 15—18 Jahren ist die Fürsorge für eine planmässige Förderung der physischen Entwicklung, für die Erhaltung und Stärkung der Gesundheit ein dringendes Gebot der Volkshygiene und nicht zuletzt der Erhaltung der Wehrfähigkeit. Mit Recht betonen daher v. Schjerning (14) und v. Vogl (15) in ihren jüngsten Schriften die Notwendigkeit einer besonders rationellen Körperpflege für die männliche schulentlassene Volksjugend in ihrer wichtigsten Wachstumsperiode, in der Zeit der Pubertät während des 15. bis 18. Lebensjahres. Sie reden einer gründlicheren körperlichen Erziehung der männlichen Jugend dieses Alters das Wort und heben hervor, dass die Körperpflege durch Volksspiele, Turnen, Wandern, Rudern und anderen Sport bei den Knaben im 14. Lebensjahre nicht abgeschlossen sein darf, sondern dass jede Art von körperlicher Betätigung der physischen Kraft gerade für die schulentlassene männliche Jugend unentbehrlich sei. In diesem Sinne können wir neben anderen Arten körperlicher Betätigung gerade die Jugendwanderungen auf Grund meiner letzten Ausführungen als ein souveränes Hilfsmittel


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für die physische Erziehung, für eine rationelle Körperpflege auch für die schulentlassene Jugend betrachten.

Haben nun die im Vorhergehenden mitgeteilten Beobachtungen über die Förderung der körperlichen Entwicklung und des Gesamtwachstums den ausserordentlichen günstigen Einfluss mehrtägiger Jugendwanderungen auf die bestehenden Hemmungen klar erwiesen, so erscheint zur Beurteilung ihres Erfolges namentlich ein Vergleich mit den zu längerem Aufenthalt in Ferienkolonien, Heilstätten, Seehospizen und Seebädern hinausgesandten Kindern, besonders geeignet. Ueberraschen muss es, dass eine sechstägige Wanderung den Kindern zarter Konstitution und subnormalen Ernährungszustandes, ja sogar Kindern mit einem ausgesprochenen Habitus asthenicus bezw. paralyticus einen Entwicklungsanstoss gegeben hat, wie er bei länger dauerndem Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge oder an der See von anderen Autoren, wie W. Becher (16), Lennhoff (17), Dörnberger (18), Häberlin (19) u. a. kaum beobachtet wurde. Ueber eine ganze Reihe von Erfahrungen berichtete in jüngster Zeit Lennhoff auf Grund seiner Beobachtungen aus Kinderheilstätten, Ferienkolonien und Seehospizen. Es handelte sich dort um jüngere und auch um Kinder der Altersstufen unserer Wanderkinder. Ein grosser Teil der in Heilstätten, Ferienkolonien, Seehospizen und Seebädern aufgenommenen Kinder im Alter von 12 bis 14 Jahren, sind, wenn auch nicht direkt Rekonvaleszenten, so doch vorwiegend schwächliche, erholungsbedürftige, in der Ernährung zurückgebliebene Kinder, bei deren Aufnahme ebenfalls die Intaktheit der inneren Organe, vor allem Herz und Lunge und Centralnervensystem Voraussetzung ist. Bei einem derartigen Material hat Lennhoff selbst nach 4 bis 6 bis 10wöchigem, ja nach 3—4 Monate langem Aufenthalt eine Höchstzunahme von 5—8 Pfund beobachtet. Auch Dörnberger beobachtete Aehnliches an Kindern aus Ferienkolonien; die von ihm berichteten Erfolge entsprechen den von Lennhoff und Häberlin. Auch aus Dörnberger's Mitteilungen auf dem „Kongress Deutscher Naturforscher und Aerzte" 1906 in Stuttgart können wir entnehmen, dass selbst ein länger dauernder Aufenthalt in den Ferienkolonien speziell den Kindern im Alter von 12, 13 und 14 Jahren nur einen Gewichtszuwachs brachte, der von unseren Wanderkindern nach der Rückkehr von den sechstägigen Wanderungen weit übertroffen wurde. Er erwähnt u. a. von seinen Kindern im allgemeinen, dass das Normalgewicht der um ein Jahr


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jüngeren Kinder erreicht wurde, d. h. es war kein völliger Ausgleich der erlittenen Hemmungen und Gesundheitsschädigungen erreicht worden. Bei unseren Wanderkindern konnten wir dagegen nicht nur von einer Kompensation erlittener Schädigungen sprechen, sondern vielfach sogar von einer Ueberkompensation. Sie hatten in grosser Zahl — wie wir sahen — das zwei- und dreifache der für 3 Monate dieses Alters geltenden physiologischen Zahlenwerte erreicht. Den grossen Erfolgen der mehrtägigen Wanderungen nähern sich die Erfolge der Erholungsstätten, wenn dieselben derartige Wanderungen in kleinerem Massstab organisieren (Lennhoff).

In den Dörnberger'schen Feststellungen ergab sich ausserdem, dass bei Beobachtungen des dem Ferienaufenthalt in den Kolonien folgenden 11 monatigen Jahresrestes $^3/_4$ der Knaben und Mädchen (von 60 Knaben 45, von 56 Mädchen 41) 12—100 pCt. ihres Gesamtjahreszuwachses in der Kolonie erworben hatten; etwa $^1/_{10}$ der Kinder wog dagegen am Schlusse des Jahres weniger als am Schlusse des Kolonieaufenthaltes.

Gewiss verdienen die Erfolge der Ferienkolonien, Walderholungsstätten und Seehospize die grösste Anerkennung. Das Zentralkomitee für Ferienkolonien erfüllt für die Wiederherstellung der leidenden und guter Pflege bedürftigen Kinder der Grossstadt eine ausserordentliche Aufgabe.

Mit einer einfachen diätetischen und mit einer Klimato-Therapie ist anämischen, chlorotischen, nervösen, in der Ernährung und Entwickelung zurückgebliebenen Kindern nicht gedient. Der wachsende Organismus, zumal wenn er in seiner zweiten grossen Wachstumsperiode nur durch nachteilige Einflüsse in seiner Entwicklung gehemmt worden, bedarf stärkerer funktioneller Reize, insbesondere einer forcierten Beeinflussung des Energieumsatzes durch gesteigerte Muskeltätigkeit.

Diesen bewährten Wohlfahrtseinrichtungen kann sich also die neue Institution der Jugendwanderungen würdig an die Seite stellen. Die forcierte Anregung der Atmungsgrösse, der Herztätigkeit, des Blutumlaufs der lebenswichtigen Organe sowie die Anregung des gesamten Stoffwechsels durch Steigerung der Muskeltätigkeit ermöglicht aber nicht nur die Chancen für eine vortreffliche Erholung und Steigerung der Entwicklungsenergie, nein, der erzielte Effekt ist auch von grösserer Dauer. Auf Grund zahlreicher speziell

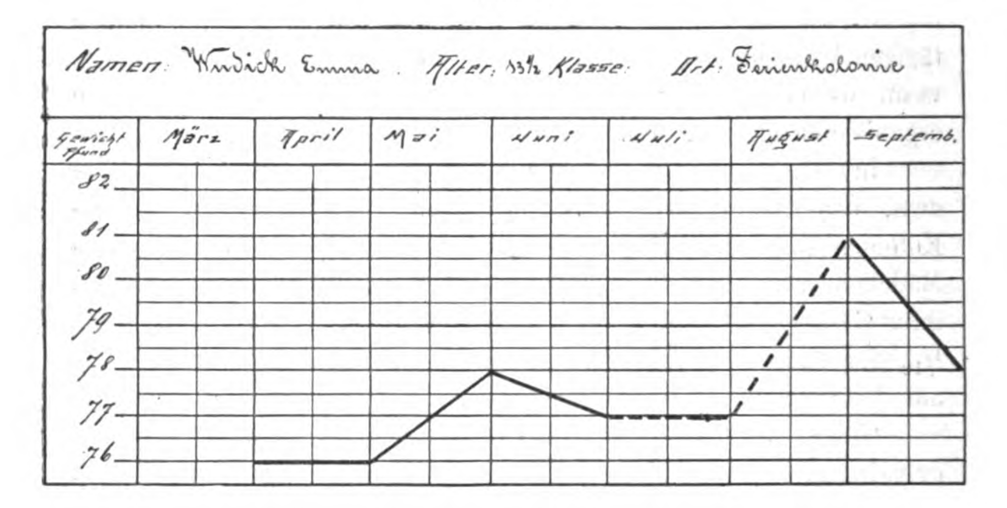


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

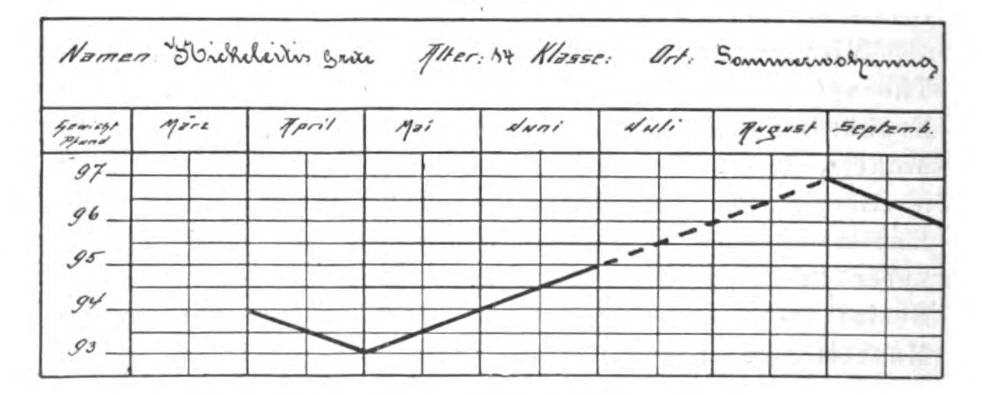
Generated on 2019-10-18 15:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beobachteter Einzelfälle kann ich hier erklären, dass bei den Wanderkindern der Einfluss und die Nachwirkung der Bewegung nicht nur während der nachfolgenden $2^1/_2$ bis 3 Monate, sondern sogar noch bis zum 5. Monat kontinuierlich ansteigt. Bei Ferienkoloniekindern, die auf dem Lande oder in Sommerwohnungen oder in

Kurve 6.



Kurve 7.



Seehospizen 4—6 Wochen aufgenommen waren, war **mit der Rückkehr** von dem Erholungsaufenthalt der Gipfelpunkt des Gewichtsansatzes erreicht und während die Nachwirkung bei den Wanderkindern sich in dieser Zeit andauernd steigerte, flaute der Einfluss des vorangehenden Aufenthaltes bei den Ferienkoloniekindern sofort mit Beginn des Schulunterrichts wieder ab. Das heisst, bei der blossen Herauslösung der Kinder aus der Schule

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und der blossen Ausschaltung der geistigen Anforderungen mit der Möglichkeit eines Orts- und Luftwechsels ist, sofern eine gleichmässige intensive Muskelarbeit fehlt, der erzielte Gewinn oft kein sicherer und dauernder Besitz.

Durch nichts vermag ich diesen Gegensatz klarer zu veranschaulichen als durch die graphischen Kurven 6—8.

Kurve 8.

Namen: Richter Charlotte Alter: 13½ Klasse: Ort: Ferienkolonie

Gewicht Pfund | März | April | Mai | Juni | Juli | August | Septemb.

90 89 88 87 86 85 84 83 82 81 80 79 78

Vergleichen wir also die Kurven 1—4 mit den Kurven 6—8. Gerade dieser Vergleich der von mir beobachteten Wanderkinder mit gleichalterigen Kindern, welche mehrere Wochen in Walderholungsstätten, in Ferienkolonien und an der See zwecks Erholung und besserer Fürsorge aufgenommen waren, gerade dieser Vergleich zeigt, dass für die letzteren der Erfolg gewöhnlich nur von geringer Dauer ist und für die ersteren durch die mehrtägigen Marschleistungen ein Gewinn erzielt wird, der bei in der Ernährung und Entwicklung zurückgebliebenen Kindern durch keine der bisher genannten Wohlfahrtseinrichtungen erreicht wird. Ja, gerade die langdauernde Nachwirkung mehrtägiger Wanderungen

Generated on 2019-10-18 15:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

legt uns die Vermutung nahe, dass wir es hier mit einer besonders wichtigen Erscheinung zu tun haben. Diese Wanderungen erweisen sich für das kindliche Alter nicht nur als ein souveränes Mittel zur Hebung der körperlichen Entwicklung und zur Förderung der Körperkultur, nein, es werden durch die Wanderungen Kinder mit subnormalem Ernährungszustand, subnormaler Körpergrösse und mit verschiedenartigen Konstitutionsanomalien in ihrem inneren Aufbau im Sinne einer physikalisch-diätetischen Therapie derart gefestigt, dass vermutlich auch ihre Widerstandsfähigkeit gegen spätere ungünstige Einflüsse von aussen im Sinne von Kirchner (20) speziell gegen eine der gefährlichsten Infektionen des kindlichen Alters, nämlich gegen die Tuberkulose, wesentlich gesteigert werden kann.

Tabelle VII (Mädchen) 1909.

Nichtwanderer.

Nr.	Name	Gewicht in Pfund	Zu- bzw. Abnahme in Pfund	In pCt.
1	Bogdan	96	+ 7	+ 7,29
2	Bomme	76	4	5,26
3	Brinckmann	84	2½	2,98
4	Buttler	56	4	7,14
5	Felchner	67	2	2,98
6	Franz	82	—	—
7	Freitag	103	4	3,88
8	Heier	76	1	1,32
9	Heyse	65	4	6,15
10	Höhne	83	5	6,02
11	Kassner	60	—	—
12	Kiewitt	60	3½	5,83
13	Kugler	87	5	5,75
14	Maibuhr	65	8	12,31
15	Menzel	84	3	3,57
16	Münz	70	3	4,29
17	Papist	62	4	6,45
18	Pflug	65	2	3,08
19	Prothmann	83	1	1,20
20	Prothmann	71	3	4,23
21	Reuter	72	3	4,17
22	Schneider	69	2	2,90
23	Schrumpf	70	3	4,29
24	Schwalke	96	5	5,20
25	Stein	68	— 2	— 3,00
26	Tornow	58	— 2	— 3,45
27	Wauschkuhn	92	+ 2	+ 2,17
28	Kutz	59	—	—
29	Teichmann	83	— 3	— 3,60
			Zunahme	**3,70**

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VIII (Mädchen) 1910.

Nichtwanderer.

Nr.	Name	Gewicht in Pfund		In pCt.	Bemerkungen
		Juni	September		
1	Papist, Ella.	73	78	6,4	—
2	Richter, Charlotte .	81	89	8,8	4 Wochen Ferienkolonie.
3	Bogdan, Martha . .	110	113	2,8	—
4	Bonne, Grete	94	98	4,0	—
5	Buttler, Else	68	71	3,6	5 Wochen verreist.
6	Heier, Betty	85	87	2,3	Ferienkolonie, gesund.
7	Heidebreck, Klara .	83	84	1,2	—
8	Kiewitt, Helene. . .	70	74	5,4	—
9	Knorr, Lotte	100	104	4,0	5 Wochen verreist.
10	Kutz, Else	60	61	1,6	—
11	Menzel, Else	98	100	2,0	—
12	Mickeleitis, Grete . .	96	97	1,0	—
13	Papst, Else	85	86	1,0	4 Wochen verreist.
14	Prause, Marie. . . .	90	90	0,0	—
15	Schwalke, Anna . .	110	114	4,0	—
16	Schneider, Elisabeth	75	77	2,8	—
17	Sypplie, Helene . .	65	68	4,4	—
18	Wudick, Emma. . .	77	77	0.0	War in Ferienkolonie.
19	Kahl, Lucie	84	88	4,4	—
20	Scholz, Gertrud. . .	88	89	1,3	—
21	Strassmann, Erna .	117	122	4.0	—
22	Sawatzkie, Ella. . .	98	100½	2,5	—
			Durchschnitt	**3,06**	—

Um die Feststellung über die Gewichtsverhältnisse und über die Entwicklungsenergie unserer Wanderkinder, abgesehen von den obigen Tabellen und Kurven, noch von einem anderen Gesichtspunkte zu bewerten, stellte ich auch im Jahre 1910 und 1911 Beobachtungen an Nichtwanderern gleicher Altersstufe an. Das Verhalten dieser Kinder hat ärztlich ein besonderes Interesse. Schon bei den Untersuchungen des Jahres 1909 erkannte ich die Wichtigkeit dieser Versuchsordnung. Schon 1908 stellte ich 9 Kinder gleichen Alters 12 Kindern gegenüber, die im gleichen Alter standen und nicht gewandert waren. Während unter diesen 9 Kindern 3 bereits während der Wanderung an Gewicht zunahmen und zwar 1 Pfund und nach 3 Monaten alle 9 zugenommen hatten und zwar 1 Kind 12 Pfund, 2 Kinder 10 Pfund, 1 Kind 8 Pfund, 3 Kinder 6 Pfund, 1 Kind 4 Pfund, 1 Kind 2 Pfund, durchschnittlich also eine Zunahme von 6 Pfund, ergab sich bei den Nichtwanderern in den gleichen 3 Monaten als Höchstzunahme 8 Pfund (gegen 12 der Wanderer), als Mindestzunahme 0 (gegen 2 der Wanderer), eine durchschnittliche Zunahme von 4,8 Pfund (gegen 6,7 der Wanderer).



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Uebrigens befanden sich unter den Nichtwanderern auch Kinder, die in den Ferien verreist waren, wodurch die Gewichtszunahme der Nichtwanderer nach oben verschoben wurde. Schon gegenüber diesem kleinen Material von Nichtwanderern wurde der Erfolg der 6tägigen Wanderung besonders offenkundig. Bei den eingehenderen Untersuchungen des Jahres 1909—1910 zog ich zur Beantwortung dieser Frage, ob die Wanderkinder den Nichtwanderern gegenüber im Vorteil sind, ein grösseres Kindermaterial heran, Kinder, die nicht gewandert waren, bei Körperruhe nur den Genuss der Ferien hatten, gleicher Altersstufe und gleichen Ernährungszustandes, und zwar wählte ich Mädchen für diese Untersuchung, die im Alter von 12—14 Jahren, wie gesagt, an sich schon in einem für die Beeinflussung ihrer Entwicklung empfänglicheren Stadium sich befinden und das Ergebnis zugunsten der Nichtwanderer hätten beeinflussen müssen. Die eine Gruppe, Alter $12^1/_2$—$13^1/_2$ Jahre, umfasst 29 Kinder, die zweite Gruppe, Alter 13—14 Jahre, umfasst 22 Kinder. Die Tabellen beider Gruppen geben an die Gewichtszahlen zur Zeit, als die anderen Kinder ausrückten, und die Zahlen am Schluss der $2^1/_2$ Monate.

Wir finden in beiden Tabellen nach $2^1/_2$ Monaten Gewichtszunahmen von 1, 2, 4, 6, 8 Pfund. Einige Kinder sind im Gewicht stehen geblieben, einige haben abgenommen, bis 1 bezw. 3 Pfund. Die Wägung der Nichtwanderer war in Kleidung, d. h. stets in gleicher Kleidung, ausgeführt worden. Die Gewichtszunahme in Prozenten beträgt für die eine Gruppe 3,06 pCt., für die andere 3,7 pCt. gegenüber 7,8 pCt. der in Kleidung gewogenen wandernden Mädchen und 6,7 pCt. unserer Knabengruppen. Aus dieser Gegenüberstellung geht mit nicht zu überbietender Deutlichkeit hervor, in wie grossem Nachteil die Nichtwanderer sich gegenüber unseren Wanderkindern befinden. Hat auch eine relativ grosse Zahl von Nichtwanderern leidliche Gewichtszunahmen aufzuweisen, Zunahmen, die sich innerhalb der für diese Wachstumsperiode von Camerer jun. ermittelten physiologischen Gewichtszahlen bewegen, so treten die Zunahmen bei ihnen erheblich zurück gegenüber den nur 6 Tage unter dem Einfluss lebhafter Bewegung und Muskeltätigkeit stehenden Wanderern. Wie jenes Beispiel der Ferienkolonie- und Heilstättenkinder zeigt auch dieses Beispiel unserer Nichtwanderer nur allzu deutlich, dass das Sistieren der geistigen Anspannung, die Ausschaltung der Einflüsse des Schulbetriebes während der Ferien selbst in der günstigsten Jahres-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeit und selbst die Gelegenheit zu zwangloser Bewegung im Freien die Entwicklung des wachsenden Organismus durchaus noch nicht in der Weise befördert, dass jegliche weitere Fürsorge für das gesunde, aber in der Ernährung und Entwicklung gehemmte Schulkind sich erübrigt. Im Gegenteil sehen wir an dem Beispiel der Nichtwanderer, dass sie zu dem vollen Genuss der Freiheit in ihren Ferien oft garnicht gelangen und statt durch Körperruhe erst durch methodische Bewegung und Muskelarbeit ihre Entwicklungsenergie steigern würden.

Bedarf es noch einer Erhärtung dieses Beweises, so möchte ich nicht versäumen, noch eine spätere Feststellung der Gewichtsverhältnisse von Wanderern und Nichtwanderern hinzuzufügen. Unter den in obigen Tabellen angeführten Kindern der drei Mädchengruppen und der Gruppe der Nichtwanderer des Jahres 1909 griff ich noch 2 Monate später, also 5 Monate nach Antritt der Wanderung, 12 Wanderer, die einer gleichen Alters- und Klassenstufe angehörten, und 24 Nichtwanderer der gleichen Stufe heraus, von welch letzteren auch verschiedene ihren Ferienaufenthalt ausserhalb der Grossstadt nahmen, und stellte ihre Gewichtszahl mit den anderen in einen Vergleich. Die 24 Nichtwanderer hatten nach 5 Monaten, am 1. Dezember 1909, eine Zunahme von 7,9 pCt. erreicht, die Wanderer eine Zunahme von 11 pCt. Diese letzteren standen also auch noch zu dieser Zeit unter einer intensiven Nachwirkung der 6tägigen Wanderung. Die Nichtwanderer wurden noch nach 5 Monaden von den Wanderern mit ihren Einzelgewichten (1 Kind 2 Pfund, ausserordentlich kleines, zartes Kind, 4 Kinder 7 Pfund, 1 Kind 8 Pfund, 2 Kinder 9 Pfund, 1 Kind 10 Pfund, 2 Kinder 11 Pfund, 1 Kind 13 Pfund) bei weitem übertroffen.

Wie ich aber betonen möchte, habe ich mich bei meinen Untersuchungen nicht allein auf die Prüfung der Gewichtsverhältnisse der Wanderkinder vor und nach der Wanderung beschränkt, auch habe ich mich nicht begnügt, durch die Gegenüberstellung meiner Wanderkinder und der in Kinderheilstätten, Walderholungsstätten und Seehospizen untergebrachten Kinder und endlich der Nichtwanderer den vortrefflichen Einfluss mehrtägiger Bewegung und Wanderung in der freien Natur zahlenmässig zu erweisen, sondern ich habe auch noch an den Wanderkindern selbst Untersuchungen speziellerer Art vorgenommen, welche im einzelnen das Gesamtergebnis ergänzen sollen. Gerade diese Feststellungen zeigen noch besonders den intensiven Einfluss der Be-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wegung und Wanderung auf Wachstum und Entwicklung. So konnte ich zum Beispiel bei den Knaben feststellen, dass ihre Körpergestalt vom ästhetischen Standpunkt aus gewonnen hatte, ihre Muskulatur, namentlich die des Thorax (Atmungsmuskulatur), ferner die Rückenmuskeln und die Muskulatur der unteren Extremitäten durch den Sechs-Tage-Marsch und durch seine Nachwirkung im Laufe der nachfolgenden $2^1/_2$—3 Monate erheblich massiger geworden war und einen besseren Tonus zeigte. Gewisse Deformitäten, Impressionen an den Rippenbogen und auch leichte Grade skoliotischer Veränderung der Wirbelsäule waren ausgeglichen. Die Thoraxform näherte sich in einer grossen Reihe von Fällen der normalen Wölbung und zeigte eine Besserung der Tiefenentwicklung, sodass selbst eine flache Form und geringe Tiefe des Brustkorbes oder eine gleichzeitig vorhandene Viszeralptose weniger deutlich hervortraten. Die Gesichtsfarbe der Knaben, ihr Aussehen, die Lebhaftigkeit des Ausdrucks, sowie die Straffheit in der Körperhaltung fielen ganz besonders in die Augen. Bei einer Knabengruppe von 25 Kindern nahm ich die Gelegenheit wahr, noch einzelne Masse des Körpers, Körperlänge, Brustmass, Atmungsweite des Thorax, vor der Wanderung und $2^1/_2$ Monate nach derselben festzustellen und miteinander zu vergleichen. Entsprechend der in der Gewichtssteigerung zum Ausdruck gelangenden Zunahme der gesamten Lebensenergie hatte die Körperlänge nach Ablauf der Beobachtungszeit eine Erhöhung von 2—6 cm erreicht und der Brustumfang, direkt unter der Achsel gemessen, eine Vermehrung von 1—3 cm. Die Atmungsweite, die Differenz zwischen Inspiration und Exspiration, ergab bei einzelnen Fällen nach $2^1/_2$ Monaten eine Vergrösserung um 1—$2^1/_2$ cm, jedenfalls bei sämtlichen Kindern eine Vermehrung. Es wäre von grösstem Interesse, diesem Erfolg einer Vermehrung der Atmungsweite eine wissenschaftliche Prüfung des Wertes einfacher Atemübungen gegenüberzustellen.

Bei 20 Kindern einer anderen Gruppe hatte ich neben der Feststellung der eben genannten Masse auch noch den vor einiger Zeit von Oppenheimer-München (21) für die Beurteilung des Ernährungszustandes angegebenen Index, das Verhältnis zwischen Brustumfang und Oberarmumfang, berücksichtigt. Nach längeren Untersuchungen ermittelte Oppenheimer dieses Verhältnis als eine unter normalen Verhältnissen feststehende Zahl. Ursprünglich suchte er für die Bestimmung des Ernährungszustandes bei Kindern



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Erwachsenen ein anderes Verhältnis zu verwerten. Es war dies Verhältnis folgendes: Umfang der Brust mal Oberarmumfang, dividiert durch die Körperlänge, sollte bei normalem Ernährungszustand eines Säuglings, eines älteren Kindes oder eines Erwachsenen eine höhere Zahl geben, als bei schwächlichen Individuen im Zustand der Unterernährung. Indes war dieser Zahlenausdruck aus verschiedenen Gründen nicht durchaus zuverlässig, so dass das andere Verhältnis, der Ernährungsquotient aus Brustumfang und Oberarmumfang, für die Beurteilung des Ernährungszustandes sich geeigneter erwies und sich auch in der Klinik mehr und mehr Eingang verschaffte. Es erwies sich, dass der Ernährungsquotient bei gutem Ernährungszustand eine Konstanz zeigte und der Umfang des Oberarmes 30—31 pCt. des Brustumfanges beträgt. Bei 20 Kindern einer Gruppe, deren Teilnehmer gemäss meinen obigen Bemerkungen schwächlich, blutarm und schon nach meinem subjektiven Urteil unterernährt waren, bewegte sich dieser Ernährungsquotient von Oppenheimer vor der Wanderung zwischen 27 bis 29 pCt. Am Schluss der Beobachtungszeit, nach Steigerung des Körpergewichts um 4, 6, 8, 9, 11 Pfund und nach Aenderung der übrigen Körpermasse erreichte der Quotient den normalen Wert von 30—31 pCt. und überschritt diesen Zahlenwert in einzelnen Fällen. Interessant ist hierbei besonders, dass hier die Erhöhung eines Körpermasses festgestellt wurde an einem Körperabschnitt, der bei der Fortbewegung des Körpers durch die unteren Extremitäten keine nennenswerte mechanische Inanspruchnahme aufwies! Wie wir noch hören werden, ist der Gewichtsansatz bei unseren Wanderkindern nach Zuntz im wesentlichen als ein Eiweissansatz, als Muskelansatz, als Muskelsubstanz aufzufassen. Die Vermehrung des Oberarmumfanges ist bei den Wanderkindern also eingetreten, obwohl die Steigerung der Muskelarbeit beim Wandern in erster Linie auf die Schenkelmuskulatur, Hüft- und Rückenmuskulatur sowie der Atmungsmuskulatur beschränkt bleibt. Die Volumzunahme der Schenkelmuskulatur hat Zuntz insbesondere an marschierenden Soldaten bei seinen mit Schumburg gemeinsam geführten Untersuchungen deutlich nachweisen können. Die gleichzeitige Vermehrung des Oberarmumfanges und die Volumenzunahme der Oberarmmuskulatur verdient hier aber unser besonderes Interesse. Die Art meiner Feststellung erlaubt durchaus, wie wir sehen werden, die Volumenzunahme als Muskelansatz zu betrachten und sah ich hierbei von Bestimmungen mittelst des Ergographen wegen seiner



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unsicheren Wertangaben ab. Geheimrat Prof. Dr. Zuntz hat gelegentlich einer Besprechung meiner Untersuchungsresultate mich zur Prüfung dieser Frage angeregt, ob nämlich nach erhöhter Inanspruchnahme der Schenkelmuskulatur bei intensiverer Bewegung, wie z. B. auf dem Marsche, auch eine Aenderung in der Volumzunahme der oberen Extremitäten zustande käme. Die von Geheimrat Zuntz mir gegenüber ausgesprochene Vermutung hat sich also auf Grund meiner Beobachtung völlig bestätigt.

Besonders interessant muss genannt werden, was ich bei einer Mädchengruppe von 25 Kindern feststellte. Ich hatte bei diesen Fällen vor Antritt der Wanderung Form und Grad der Ausbildung der Brustdrüse beachtet und im Status praesens vermerkt. Bei 8 Kindern war der Drüsenkörper der Mamma leidlich entwickelt, kleinapfelgross, von mässigem Turgor. Nach $2^1/_2$ Monaten war bei ihnen die Ausbildung der Brustdrüse ausserordentlich vorgeschritten und unter Besserung des Turgors fast zu normaler Grösse angewachsen. Bei den übrigen 17 Kindern, die in gleichem Alter standen, war die Brustdrüse ihrer Form und Grösse nach von derjenigen der Knaben kaum zu unterscheiden. Die Hypoplasie des Drüsenkörpers mit mehr oder weniger ausgesprochenen Hohlwarzen war der sichtbarste Ausdruck der bestehenden Unterernährung und Entwicklungshemmung. Unter der sechstägigen Wanderung hatte das Wachstum der Drüse einen Antrieb erhalten, der die gesamte Pubertätsentwicklung in normale Bahnen wies. Sollte die bei den Mädchen dieser Altersstufe auch von anderen Autoren so zahlreich beobachtete Entkräftung und Entwicklungshemmung nicht auch ihre Folgen haben für die spätere Entwicklung des weiblichen Organismus? Sollte andererseits die eben geschilderte Herbeiführung einer normalen Pubertätsentwicklung bei den Mädchen nicht auch für die spätere Zukunft auf die Ausübung der mütterlichen Pflichten von Einfluss sein, insbesondere auf die Laktation der Brustdrüse und auf die Stillfähigkeit? Vom ärztlichen Standpunkt aus möchte ich betonen, dass in der Tat bei den Mädchen die Förderung der gesundheitlichen Entwicklung während der zweiten grossen Wachstumsperiode, die mit der Pubertätszeit gleichbedeutend ist, und wie wir oben bestätigt fanden, bereits mit dem 12. und 13. Lebensjahre, also früher als bei den Knaben, beginnt, für den normalen ungehinderten Verlauf der Pubertätsentwicklung der Brust-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drüse und der Genitalorgane sowie der in letzteren ruhenden Keimanlagen von der allergrössten Bedeutung sein kann.

Sehr wichtig erscheint mir in diesem Zusammenhang der Hinweis auf die Ausführungen des bekannten inneren Klinikers v. Noorden (22) in seiner Schrift über die Chlorose. v. Noorden zeigt, dass unter seinem Material chlorotischer Frauen in einer grossen Zahl von Fällen die Chlorose mit dysmenorrhoischen Zuständen und mit Amenorrhoe einhergeht, und dass bei diesen Frauen die oft viele Jahre hindurch bestehende Amenorrhoe mit ihren nervösen Begleiterscheinungen auf eine Hypoplasie der Genitalorgane, des Uterus und seiner Adnexe zurückzuführen ist. Nach ihm ist die Amenorrhoe, bei der also eine normale Menstruation nur in grossen Intervallen oder niemals zustande kommt, sogar eine recht häufige Ursache der Sterilität. Wenn man den ganzen Circulus vitiosus bei derartigen Frauen sich vergegenwärtigt, so kann man wohl mit Recht sagen, dass im letzten Grunde diese Folgeerscheinungen der Chlorose aus der minderwertigen Beschaffenheit des Blutes, aus seinem geringen Hämoglobingehalt, aus der mangelhaften Durchblutung des Herzens und der wichtigsten Organe zu erklären sind, und dass die Chlorose mit diesen Folgeerscheinungen ihre letzte Ursache in starken Hemmungen der gesamten physischen Entwicklung in der wichtigsten Wachstumsperiode während der Pubertätszeit haben mag.

Was nun die bei den Wanderkindern erreichte Gewichtssteigerung und die Vergrösserung der genannten Körpermasse speziell anbetrifft, so haben wir gemäss den Beobachtungen von Zuntz, Löwy, Müller und Caspari auf ihren Hochgebirgstouren die Vermehrung der Körpersubstanz im wesentlichen als ein Anwachsen der Muskulatur zu betrachten. Als erstes hauptsächlichstes Symptom körperlicher Anstrengung und sportlicher Uebung erweist sich nach Zuntz eine Zunahme der Muskulatur insgesamt oder in einzelnen Muskelgruppen; und zwar äussert sich dasselbe als ein Erstarken der Kraft in denjenigen Muskelgruppen, welche starke Arbeit geleistet haben. Das Erstarken der Kraft gibt sich nach Zuntz auf Grund seiner wissenschaftlichen Untersuchungen an Hochtouristen („Bergwanderungen und Höhenklima in ihrem Einfluss auf den Menschen", 13. Kapitel) äusserlich durch eine Vermehrung der Muskelelemente, durch ein Anwachsen der Muskulatur kund. Schon bei einer anderen Gelegenheit war es Zuntz und Schumburg, nämlich bei der Unter-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchung marschierender Soldaten gelungen, festzustellen, dass hier sogar entgegen dem sonst allgemein gültigen Gesetz von der Konstanz des Eiweisshaushaltes des Erwachsenen durch Muskelarbeit Stickstoffretention, d. h. Eiweissansatz zustande kam, also Muskelsubstanz angesetzt wurde, wobei sie auch eine direkte Zunahme der Schenkelmuskulatur messen konnten. Aehnlich haben Atwater und Benedikt (23) auf das exakteste nachgewiesen, dass bei Muskelarbeit trotz des erheblich gesteigerten Stoffverbrauchs weniger Eiweiss zersetzt wird als in der Körperruhe und es somit zu einer Anreicherung des Eiweisses, also zur Vermehrung von Muskelsubstanz kommen kann. Demnach müssen wir auch bei unseren Wanderkindern die ausserordentliche Gewichtszunahme und Vergrösserung einzelner Körpermasse während der Wanderung und in den nachfolgenden Monaten wohl in erster Linie als ein Anwachsen der Muskulatur, als Eiweissansatz betrachten.

Von ähnlichen Gesichtspunkten ausgehende experimentelle Untersuchungen von Caspari (24) haben gezeigt, dass auch ohne vermehrten Eiweisszerfall allein der Uebergang von träger Ruhe zu lebhafter Muskeltätigkeit einen steigenden Eiweissansatz bei Abnahme des Körpergewichts bewirkt, und dass jeder Mehrverbrauch der Arbeit unter Verminderung der Eiweisszersetzung durch gesteigerte Fettverbrennung bestritten wurde, so dass also die eintretende Abnahme des Gewichts durch Fettverlust zu erklären ist. Diese Beobachtung von Caspari wird vielleicht das Verhalten derjenigen Fälle unserer Wanderkinder erklären, die, wie in den Tabellen zu ersehen, während der sechstägigen Wanderung ihr Gewicht zuerst gehalten bzw. in den 6 Tagen an Gewicht sogar abgenommen hatten, um nachher aber im Gewicht lebhaft anzusteigen. Selbst der bei diesen Fällen vor der späteren Gewichtszunahme eintretende Gewichtsverlust während des Marsches war nicht als ein nachteiliges Ereignis anzusehen, vielmehr ist, wenngleich ich nicht in der Lage bin, mit Stoffwechselversuchen an den Kindern dies zu bestätigen, bei diesen Fällen gemäss der Beobachtung von Caspari eine günstige Beeinflussung des Stoffwechsels darin zu erblicken, dass die durch gesteigerte Fettverbrennung eingetretene Gewichtsverminderung infolge des gleichzeitig steigenden Eiweissansatzes eine Qualitätsverbesserung des Körperzustandes darstellte. Zuntz, Löwy, Müller und Caspari haben in ihren vortrefflichen Beobachtungen über den

Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Einfluss des Hochgebirges und Höhenklimas ermittelt, dass sowohl durch erhöhte Muskelarbeit als auch durch den Aufenthalt und durch die Bewegung in den verschiedensten Bergeshöhen, namentlich beim Aufstieg, deutlicher Eiweissansatz erreicht wird. Nach ihren Untersuchungen ist es aber wahrscheinlich, dass der Eiweissansatz, den die Bewegung in Verbindung mit den klimatophysiologischen Reizen des Gebirgsklimas hervorgerufen, nicht allein der Muskulatur, sondern auch bestimmten inneren Organen zugute kommt. Der Eiweissansatz ist indes um so grösser, je mehr durch vorsichtiges Training eine allmähliche Abnahme des für eine bestimmte Steigarbeit und Muskelleistung erforderlichen Stoffaufwandes erreicht wird. Jene Autoren legen gerade dem Training für die Steigerung des Eiweissansatzes eine fast ausschlaggebende Bedeutung bei. Auch der rüstige Mensch, sagt Zuntz, bedarf einige Tage der Ruhe oder geringerer Arbeitsleistung, ehe er zu grossen Leistungen fähig ist.

Es ist nach der Auffassung von Zuntz im wesentlichen die durch die Uebungsmärsche zu erwerbende Geschicklichkeit in der speziellen Art des Gehens, welche beim Wandern, namentlich bei der Steigung notwendig wird, die eine allmähliche Verringerung des Mehrverbrauches und die Steigerung des Eiweissansatzes bewirkt. Man kann es daher beobachten, dass unter dem Einfluss einer allmählichen Anpassung an erhöhte Leistungen, also unter dem Einflusse eines sachgemässen Trainings bei gesteigerter Muskeltätigkeit und ansteigender Einwirkung der physikalischen und physiologischen Reize des Luftwechsels und des Höhenklimas der Stoffverbrauch zurückgeht und das Körpergewicht ansteigt. Wie ich oben bei der Besprechung der Anlage und der Methodik der mehrtägigen Wanderungen erwähnte, war auch bei unseren Wanderkindern ein solches Training von höchster Bedeutung. Bei diesen Kindern, die, in der Enge der Grossstadt aufgewachsen, unter dem Mangel an Bewegung in frischer Luft zu leiden hatten und in der Ernährung und Entwicklung zurückgeblieben waren, durften die Anforderungen an die Muskeltätigkeit nur unter allmählicher Anpassung an erhöhte Muskelarbeit und unter grösster Schonung des Eiweissbestandes des Körpers gesteigert werden. Auch hier war die vorsichtige Durchführung des Trainings, die langsame Anpassung der Atmungs- und Zirkulationsorgane (Atemmechanik des Brustkorbes und der Lungen, Tätigkeit des Herzens und des Gefässsystems und der übrigen Organsysteme) an die erhöhten An-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

forderungen von kardinaler Bedeutung für den gesundheitlichen Erfolg des 6 Tage-Marsches. Zur Erlangung eines solchen Trainings war aber in der Tat eine Reihe von 6—8 Tagen erforderlich. Bei einer geringeren Anzahl von Tagen (2—3) war hier ein für eine energische Beeinflussung des Stoffwechsels berechnetes Training nicht zu verantworten. Es handelt sich bei unseren Kindern immerhin doch um ein Training anderer Art, als es gemeinhin beim Sport gedacht wird. Bei den Wanderern, die ich untersuchte, kam es auf eine Förderung der physischen Entwicklung und Herstellung eines normalen Wachstums unter Erzielung mässiger Muskelleistungen des ganzen Körpers an; beim Sport (Rudern, Schwimmen, Reiten u. a.) ist das Ziel die Erringung höchster Maximalleistungen (Rekord) einzelner Muskelgruppen unter möglichster Einhaltung des Körpergewichts.

Aus den Zuntz'schen Beobachtungen ergibt sich ferner, dass der Ansatz von Muskelsubstanz schon bei einem Aufenthalt in der Höhe von 500 m seinen Anfang nimmt und die Grösse desselben in individuell schwankenden Grenzen sich bewegt und ferner bei Steigerung der Muskeltätigkeit erheblich weiter vermehrt wird. Wenn schon aus den Zuntz'schen Beobachtungen hervorgeht, dass der Höhenaufenthalt an sich und die Bewegung in der Höhe und namentlich die Steigung zu einer Vermehrung des Eiweissansatzes führt, so gewinnt die an den Gruppen der Jahre 1910 und 1911 von neuem festgestellte Beobachtung an Interesse, nämlich, dass auch die Kinder, welche in der Ebene, in Wald und Feld, gewandert waren, eine gleiche Vergrösserung ihres Gewichtes und einen gleich starken Anstoss der Entwicklungsenergie erhielten, als die ins Gebirge oder an die See hinausgeschickten Kinder, so dass wir sagen können, dass bei wachsenden Individuen, bei Kindern der genannten Altersstufen schon die Bewegung an sich, der Marsch in der Ebene, genügt, um den in der Gesamtkonstitution geschwächten und in der Entwicklung zurückgebliebenen Kindern einen zur Kompensation der erlittenen Schädigungen ausreichenden Anstoss zu geben und ihren Stoffwechsel neu zu beleben! Bei dem wachsenden Organismus ist daher zum Ausgleich erlittener Störungen in Ernährung und Entwicklung durchaus nicht Höhenluft und Seeklima unbedingt erforderlich, sondern hier kommen wir schon mit der Bewegung in der Ebene, in Wald und Feld, mit dem Kontinentalklima, also mit einem einfachen Luftwechsel aus, vorausgesetzt aber, dass die Kinder in einer ihrem Alter ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sprechenden Weise zu gleichmässig ansteigender Muskelarbeit, wie sie unsere mehrtägigen Jugendwanderungen darbieten, gezwungen sind. Diese ausserordentliche *Empfänglichkeit* des wachsenden Organismus für die elementarphysiologischen Reize lebhafter methodischer Bewegung in freier Natur, für die einfache Wanderung in der Ebene unter der geistigen Befreiung von den Sorgen der Schule ist eine Erscheinung, deren Bedeutung wir für die Erkenntnis der energetischen Vorgänge des Wachstums nicht verkennen werden.

Résumé.

Fassen wir nunmehr die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammen, so können wir sagen, dass die mit den mehrtägigen Jugendwanderungen verbundene körperliche Betätigung und Muskelarbeit eine Steigerung der Wachstumsenergie *in der Entwicklung zurückgebliebener Grossstadtkinder* ergeben hat, und dass bei ihnen die Hebung des subjektiven *Selbstgefühls* auf Grund von *Wägungen und Messungen* einen *zahlenmässigen* und wissenschaftlich zuverlässigen *Ausdruck* gefunden hat. Meine Studien über den Einfluss der Jugendwanderungen haben uns auf diese Weise einen Einblick gegeben in die Bedingungen eines normalen ungehemmten Ablaufs der zweiten grossen Wachstumsperiode und haben uns insbesondere mit den für die Pubertätsentwicklung von Mädchen und Knaben geltenden physiologischen Gesetzen vertraut gemacht. Ueberall werden die Jugendwanderungen ihren Zweck erfüllen, wenn es gilt, beiden Geschlechtern, Mädchen und Knaben im Alter von 12—14 Jahren für die *wichtigste Phase der Entwicklung* einen kräftigen Anstoss zu geben und die zahlreichen mehr oder weniger heftigen *Pubertätsbeschwerden* zu mildern und zu heilen. Sie vermögen, wie wir sehen, auf die Festigung des jugendlichen Körpers und auf die Förderung seines Wachstums gerade in der für die Zukunft entscheidenden Zeit vielleicht einen massgebenden Einfluss auszuüben.

Wir haben ferner in meiner heutigen Betrachtung erfahren, dass unsere Wanderungen die in der Ernährung und Entwickelung zurückgebliebenen Kinder körperlich derartig erfrischt und gefördert haben, dass derartige Wanderungen wohl berufen sind, neben den übrigen Einrichtungen der gesamten Jugendfürsorge (*Walderholungsstätten, Ferienkolonien, Seehospize*) sich allmählich einen wichtigen Platz zu erobern.

Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Endlich haben meine Beobachtungen über den Einfluss der Jugendwanderungen uns neue Gesichtspunkte eröffnet für die Behandlung der zahlreichen nervösen Schwächezustände im kindlichen Alter, für die Behandlung der Anämie, der Bleichsucht und der übrigen Zeichen der Unterernährung. Sie haben hiermit unsere physikalisch-diätetischen Methoden und unsere bisherige funktionelle Therapie bereichert.

Literatur.

1. H. Roeder, Wandertour und Ferienkolonie. Mitteilung I u. II. Zeitschr. f. soziale Hygiene u. prakt. Medizin. 1909.
2. H. Roeder u. E. Wienecke, Einfluss sechstägiger Wanderungen. Diese Beiträge. 1910. H. 2.
3. N. Zuntz, Loewy, Müller u. Caspari, Bergwanderungen und Höhenklima in ihrer Einwirkung auf den Menschen. Berlin 1907. Bong u. Co.
4. N. Zuntz u. Schumburg, Studien zu einer Physiologie des Marsches. Bibliothek von v. Coler. 1906. Bd. 6. A. Hirschwald.
5. L. Zuntz, Zur hygienischen und klinischen Würdigung des Wanderns. Berliner Klinik. 23. Jahrg. August 1911. H. 278.
6. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1900. A. Bergmann.
7. A. Bickel, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Affekten auf die Magensaftsekretion. Deutsche med. Wochenschr. 1905. — Beobachtungen über die Pankreassekretion. Verhandl. der Berliner medizinischen Gesellschaft. 1906.
8. A. Bickel, Handbuch über Hygiene und Sport. Bd. 1. Sport und Verdauungsorgane. Verlag von Gretlein, Leipzig, Berlin, Frankfurt a. M., Paris.

8a. M. Rubner, Die Ernährungsverhältnisse der Volksschulkinder. 3. Konferenz der Zentralstelle für Volkswohlfahrt. Darmstadt 1909. — Volksernährungsfragen. Leipzig 1909. Akademische Verlagsanstalt.

8b. O. Herbst, Beiträge zur Physiologie des Stoffwechsels im Knabenalter mit besonderer Berücksichtigung einiger Mineralstoffe. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 76, der dritten Folge Bd. 26. 1912.

8c. B. Stiller, Die asthenischen Konstitutionskrankheiten. Stuttgart 1907. F. Enke. — Ueber den Thorax phthisicus. Berliner klin. Wochenschr. 1912. No. 3.

9. Albu, Ueber Viszeralptose. Vortrag in der Medizinischen Gesellschaft, Berlin; u. Berliner klin. Wochenschr. 1909. H. 7.
10. H. Strauss, Ueber den Habitus asthenicus und seine klinische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 48.
11. C. Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart 1906. F. Enke. — Konstitution und Lungenphthise. Berl. klin. Wochenschr. 1911. No. 13. — Der Thorax phthisicus. Eine anatomisch-physiologische Studie. Stuttgart 1908. F. Enke.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12. Holländer, Diskussion zu dem Vortrage von Albu. Berliner medizinisch Gesellschaft. 1909.
13. Camerer jun., Ueber Gewichts- und Längenwachstum. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann. Bd. 1. 1. Hälfte. Leipzig 1906. J. C. Vogel.
14. von Schjerning, Sanitätsstatistische Betrachtungen über Volk und Heer. Bibliothek von v. Coler-Schjerning. 1910. Bd. 28. A. Hirschwald. — Sanitätsberichte der Medizinalabteilung des Königl. Preussischen Kriegsministeriums. Berlin, E. S. Mittler u. Sohn.
15. von Vogl, Die Sterblichkeit der Säuglinge und die Wehrfähigkeit der Jugend (Bayern). München 1909. Lehmanns Verlag.
16. W. Becher u. R. Lennhoff, 17. Kongress für innere Medizin in Karlsbad.
17. R. Lennhoff, Zeitschrift für soziale Hygiene und praktische Medizin. 1909. H. 19.
18. Dörmberger, Beobachtungen an Ferienkoloniekindern. Kongress Deutscher Naturforscher u. Aerzte. Stuttgart 1906. — Schülerwanderungen. Vortrag, gehalten in der Deutschen Gesellschaft zur Förderung der Leibesübungen. München 1911. Verlag O. Gmelin.
19. Haeberlin, Kinder-Seehospize und Tuberkulosebekämpfung. Mit einem Vorwort von Ewald. Leipzig 1911. Verlag von Klinkhardt.
20. M. Kirchner, Die Tuberkulose und Schule. Berlin 1906. R. Schoetz. — Die Tuberkulose in der Schule, ihre Verhütung und Bekämpfung. 1909. — Tuberkulose und Schule. Vortrag auf der XII. Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Schulgesundheitspflege. Zeitschrift f. Schulgesundheitspflege. 1912. H. 8.
21. Oppenheimer (München), Verhandlungen des Internationalen Medizin. Kongresses zu Budapest. 1909.
22. von Noorden, Ueber Chlorose. Med. Klinik. 1900. H. 1. Verlag Urban und Schwarzenberg.
23. Atvater and Benedikt, Experiments on the metabolism of matter and energy in the human body. Washington 1899.
24. Caspari, Ueber Eiweissumsatz und -ansatz bei Muskelarbeit. Pflüger's Archiv. 1901. Bd. 83.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIV.

Une nouvelle orientation dans le traitement des maladies de la nutrition.[1])

Par

Dr. Augusto de Miranda (Lisbonne).

Le travail qui suit, est une conséquence de celui que nous avons présenté au Congrès de Médecine de Lisbonne 1906, intitulé „Insuffisance hépatique et arthritisme".

Là, nous attribuions l'arthritisme à l'auto-intoxication (considerée dans son sens le plus général), et nous voyons avec plaisir la raison d'être de notre orientation, appuyée par des travaux d'incontestable importance tels que: Pathologie, formes, diagnostique et traitement de la goute, du Dr. Luff, membre du collège Royal de Médecins de Londres, médecin de l'hôpital de St. Mary; l'asthme (étiologie, pathologie et traitement) du Dr. R. Moncorgé, médecin consultant à Mont-Doré; communication faite à l'Académie de Paris, 1907, par Poncet et Leriche; des expériences sur le diabète faites, entre d'autres, par le Prof. Feletti, de Catane, et décriptes dans le „Policlinico No. du 27 octobre 1907"; et dernièrement encore un travail du Dr. R. Vigouroux, présenté à l'Académie de Médecine de Paris, session du 5. 7. 1910, et intitulé — une nouvelle conception de la pathogénie du diabète.

Que l'auteur de ce dernier travail me permette de lui faire quelques considérations.

Admet-il que la glycosurie diabétique est due à l'existence dans le sang des diabétiques, de déterminées substances, qui ont la propriété de détruire ou empêcher la combinaison de la glycose

---

1) Communication faite à la société des sciences médicales de Lisbonne, session 27 janvier 1912, avec ment. hon. sess. inaug. 16 septembre 1912.



Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

avec une molécule protéique (expériences de Pavy et de Fischer) ainsi qu'il arrive dans l'état normal, et attribue la formation de ces substances diabétogènes à l'auto-intoxication. Il appelle encore l'attention pour la fonction anti-toxique du foie, ainsi que pour la perméabilité rénale.

Nous sommes d'accord avec l'auteur rélativement au besoin de supprimer ou neutraliser les poisons d'origine digestive ou autogène, dans le traitement du diabète. Nous ne pouvons pas dire autant rélativement à la façon par laquelle on prétend faire un tel traitement — par le régime lacto-végétarien. Et pourquoi?

Parce que d'abord, il y a des cas où l'usage du lait produit au diabétique des perturbations toxiques, lesquelles lui vont naturellement aggraver la maladie. Ce sont les cas de gastrite atrophique ou interstitielle et encore ceux d'insuffisance biliaire; et nous présenterons une observation (observation No. 1) où l'on pourra vérifier la confirmation de ce que nous affirmons.

En second lieu, parce que nous ne voyons pas la nécessité, pour prévenir l'auto-intoxication d'origine digestive, de défendre au diabétique l'usage aussi de la viande, du moment qu'il soit en des conditions de bien la digérer, qu'il n'en abuse pas (ayant en vue aussi les diverses conditions dans lesquelles elle lui doit être conseillée), et qu'on n'oublie pas non plus, le besoin de soigneusement veiller à que ses fonctions intestinales se fassent le plus régulièrement possible. Et pour cela, ailleur d'autres moyens, lui donner alors beaucoup de végétaux, mais de ceux qui ne lui soient pas contra-indiqués par son appareil digestif ou par son diabète même. Plus de végétaux que de viande, mais pas la défense absolue de celle-ci, dont le diabétique a bien besoin pour réparer ses forces. Tout dépend de bien chercher les conditions dans lesquelles on devra lui conseiller l'un ou l'autre de ces aliments.

Si toutes les expériences faites dans le but de connaître comment la glycosurie se produit, nous conduisent à la conclusion de que „toutes les glycosuries relèvent d'un trouble glandulaire: qu'elles sont dues à l'hyperactivité ou à l'insuffisance d'une série d'organes, chargés d'élaborer la matière sucrée, de régir son accumulation dans l'organisme ou sa consommation par les cellules“ (Prof. Roger, Digestion et nutrition, 1910, p. 306); si, d'autre côté, la clinique nous démontre la haute importance que l'auto-intoxication joue dans la production d'un tel trouble; et si le diabète n'est, en somme, qu'une conséquence de la glycosurie



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

permanente, définitive; si, finalement, les causes d'auto-intoxication peuvent être d'origine nerveuse, d'origine sanguine ainsi que d'origine digestive, et si c'est vrai que, un aliment qui peut être inoffensif pour un malade, peut, au contraire, ne l'être pas pour un autre, on est forcé, si on veut indiquer au diabétique un régime qui lui produise le moins possible de substances toxiques, de bien étudier les conditions dans lesquelles il doit lui être prescrit; et pour cela, outre une observation générale, il est indispensable lui faire aussi un examen soigneux du fonctionnement de son appareil digestif, foie et pancréas.

Si on fait cela, et si on n'oublie pas le principe: que combattre ou prévenir l'auto-intoxication, ne doit à peine consister à défendre au malade les aliments qui plus facilement puissent en donner origine, mais qu'il faut encore penser à d'autres causes, ainsi q'au besoin d'aider dans leur tâche les organes chargés de protéger notre économie contre la nocivité des poisons: débarrasser le foie des éléments toxiques (élimination de bile), réveiller ses fonctions quand paresseuses (massage), ou, au contraire les calmer quand elles soient exagérées (massage révulsif, pansements chauds), d'aider les rins et la peau dans son fonctionnement; si on pense enfin à l'importance, que peut avoir pour un tel malade, un repos bien compris ainsi qu'un bon air, on pourra être sûr d'avoir alors fait tout ce qu'il faut pour bien combattre le diabète.

C'est l'orientation que nous suivons dans l'examen et traitement de nos malades. Une observation générale est suivie des analyses du suc gastrique, fèces et urines; et le régime que nous leur indiquons, obéit, non seulement à l'indication de leur fournir le moins possible d'aliments susceptibles de donner du sucre (diabétiques), des graisses (obèses), des nucléines goutteux), mais encore à celle de leur donner les restants aliments en harmonie avec le fonctionnement des différents appareils, de l'appareil digestif en spécial.

D'où résulte que, au contraire des indications classiques, il y a des diabétiques auxquels nous défendons l'usage d'alcalins, et conseillons celui d'eaux avec du chlorure de sodium, du sel, de l'acide chlorydrique, de l'acide phosphorique (des cas de hypochlorhydrie, anachlorhydrie, neurasthénie), et nous n'avons jamais remarquer que de telles substances eûssent aggravé leur maladie. Au contraire, nous en avons obtenu toujours, les meilleurs résultats, ainsi qu'il peut être vu dans les observations


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

que nous présenterons; ce que semble être en contradiction avec les expériences de Pavy, Golis et Naunyn.

Et en vérité, sans vouloir discuter si le le diabète est dû ou n'est pas dû à l'auto-intoxication, du moment qu'il est une maladie de la nutrition, et que celle-ci est intimement attachée au fonctionnement des organes qui constituent l'appareil digestif, pourquoi donner à un estomac avec hypochlorhydrie, parfois avec anachlorhydrie, des alcalins?

Pour prévenir l'intoxication acide du sang chez le diabétique — disent les idées classiques!

Mais, nous donnons à tous les diabétiques, des acides, quand ils en ont besoin, et cependant un tel fait ne leurs aggrave point la maladie; au contraire!

Et si c'est un fait, que chez certains diabétiques l'usage des alcalins peut faire merveille, il n'est pas prouvé que cela arrive à tous.[1])

L'acidité ou alcalinité du sang, ne dépend pas du pourcentage chlorhydrique du suc gastrique (voir observations 1 et 5), et l'usage d'alcalins chez un diabétique avec un pourcentage d'acide chlorhydrique audessous de la normale, ne peut lui faire que des perturbations dans son appareil digestif, avec toutes leurs mauvaises conséquences. C'est ce que la logique dit, et que les expériences de Pawlow, de A. Bickel, de R. Ehrmann etc., ainsi que la clinique, confirment.

Examiner le malade donc, sous le point de vue général, et en particulier sous celui du fonctionnement de son appareil digestif, foie pancréas et reins; lui indiquer un traitement, que le résultat d'une observation ainsi faite aura conseillé, doit être, selon nous pensons, l'orientation que tout le clinicien doit suivre s'il veut combattre efficacement soit le diabète, soit la goute, soit l'obésité.

Observations.

1. 4. 3. 1911. Virgina V. âgée de 58 ans. Elle est diabétique depuis 9 années, ayant fait plusieurs traitements et pris diverses eaux alcalines, sans un résultat appréciable. Mauvaises digestions, sensation de pesanteur à son estomac après les repas légers même. Peu d'appétit, langue fendillée. Selles quotidiennes, incomplètes. Urine et boit trop. Urines avec dépôt rouge, parfois blanc. Dort mal, se réveille mal disposée. Irritabilité, hypocondrie. Obèse (63 h. au lieu de 47,500).

1) Carl von Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1907. S. 119.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Appareils respiratoires et circulatoires normaux. Artères normales, pouls un peu trop tendu. Enteroptose; atonie de l'estomac; foie déborde de 5 travers de doigt le rebord des fausses côtes. Sang 90 de léchelle de Talqvist. Tâches de cholémie.

Suc gastrique 1 heure après repas d'Ewald: 30 gr; beaucoup de mucus. HCl libre 0; HCl total 14; ferment lab $^1/_{20}$; microscope: résidus de végétaux (je fais prendre à tous les malades, outre le repas d'Ewald une heure avant le sondage, un autre repas de: viande, choux, riz, 2 à 3 prunes sèches, la veille, 12 heures avant celle marquée pour le sondage).

Fèces: en puré, noires, quelques scyballes, du mucus très fragmenté et mélangé; microscope: nombreux crystaux d'acide urique ainsi que de phosphates ammoniaco-magnésiens; quelques cellules de pomme de terre; preuve du sublimat-positif.

Urines: analyse faite le 24. 2. 1911 par le Dr. Mastbaum, chef du Laboratoire officiel d'analyses chimiques à Lisbonne, et apportée par la malade au moment de l'observation: Couleur No. 3 (échelle de Vogel); aspect trouble; dépôt abondant; consistence fluide, réaction acide; densité 1029; albumine vestiges; sucre 40 gr par litre, 120 gr en 24 heures; acetone néant; indican excès; microscope: nombreux crystaux d'acide urique. J'ai trouvé encore: pigments biliaires normaux (réaction de Krokiawiz) et excès d'urobiline.

Diagnostique: diabète, obésité, goutte, par insuffisance hépatique, enteroptose, atonie de l'estomac et de l'intestin avec spasme causée par: dyspepsie duodenale, gastrite interstitielle; cholémie.

Traitement: régime conseillé par von Noorden pour le diabète (tableau No. I), combiné avec celui de la gastrite interstitielle, celui de l'obésité, celui de la goutte eaux avec du chlorure de sodium (Amieira), HCl après les repas (10 gouttes tout de suite après, et autant 2 heures après), acide phosphorique[1]) officinel (15 gouttes, au milieu du déjeuner et dîner); enteroclyses d'huile à garder la veille; enteroclyses d'eau le lendemain; courrents galvanofaradiques à l'abdomen, massage du foie, estomac et intestins (à ceux-ci légère, excepté les colons).

La malade a commencé son traitement le 10 mars, et 6 jours après je lui ai ordonné de garder ses urines pour l'analyse quantitative du sucre, que je fait faire toujours dans les laboratoires spéciaux au gré du malade. Voici les résultats:

Analyse faite par le même analyste, le 24. 3. 1911: Volume 2000 gr; couleur No. 2 (échelle de Vogel); aspect transparent; dépôt nul; consistence fluide; réaction acide; densité 1018; sucre 2 gr par litre, 4 gr en 24 heures; acetone néant.

Le traitement continue, et 4 jours après l'urine est de nouveau gardée pour l'analyse.

Analyse faite par Carl von Bonhorst, directeur du laboratoire du Prof. de médecine, Bello Moraes, le 3. 4. 1911: Volume 2000 gr; couleur No. 2

1) Je le donne à tous les diabétiques, comme nervosténique, pour contrarier la dépression cérébrale venue des débacles intestinales, provoquées journellement par les enteroclyses, que je fait faire le plus sonciensement possible.

Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

(échelle de Vogel); aspect légèrement trouble; réaction acide; densité 1012; albumine faibles vestiges; sucre néant.

Le sucre, est, donc, disparû, et je lui ai permis de commencer à prendre des aliments riches en hydrates de charbon, en suivant le tableau des équivalences du Prof. von Noorden, et ayant en vue toujours les contraindications dictées par les autres maladies coéxistantes, et au gré de la malade. Ainsi elle a pris 23 gr d'haricots (en puré à cause de la gastrite) et qui correspondent à 20 gr de pain blanc, en hydrates de charbon, pendant 4 jours. lesquels passés, une nouvelle analyse est faite. Il n'y avait point de sucre, Plus 20 gr de pain blanc grillé; 4 jours après point de sucre etc.

En suivant toujours cette orientation: nouvelle concession d'aliments défendus, toujours en quantité d'hydrates de charbon correspondante à 20 gr de pain blanc, et 4 jours après une nouvelle analyse des urines, elle est arrivée jusqu'à prendre des poires et des pommes (cuites, à cause de sa gastrite), des pommes de terre, des lentilles, des pois (toujours en puré par la même raison), et toujours avec absence de sucre dans ses urines. Un moment vient cependant, où la malade me montre le désir de prendre du lait parce que, lui manquant quelques dents, elle ne pouvait pas bien mâcher les aliments, ainsi que je lui en avais ordonné, ce que lui faisait beaucoup d'ennuis, désireuse qu'elle etait de finalement se guérir d'une maladie jusqu'ici si réfractaire à tous les traitéments. Je lui ai fait voir l'inconvénient de si tôt satisfaire sa demande, puisque sa gastrite ne pourrait pas encore être guérie. Elle a, cependant, insisté, et je lui ai permis de prendre 250 gr de lait (275 gr correspondent à 20 gr de pain blanc en hydrates de charbon). 4 jours après une nouvelle analyse de ses urines faite avec la liqueur de Fehling (soncieusement essayée d'avance sa pureté, ce que du reste je fais toujours), accuse l'existence d'une grande quantité de sucre: un précipité très dense d'oxydule de cuivre rapidement se produit. L'usage du lait a été pourtant, mis de côté, et j'ai voulu bien savoir si l'accident serait dù au lait lui-même ou à la lactose qu'il contenait. Pour cela, 4 jours passés, et ayant une nouvelle analyse accusé déjà l'absence du sucre, j'ai fais prendre à la malade pendant 4 jours, quotidiennement, 2 cuillères à thé avec de la lactose. A la fin de ces 4 jours, l'analyse n'accusait point du tout de sucre, même pas des vestiges. Je me suis, donc convaincu que c'était vraiment le lait qui lui avait produit une telle perturbation, sùrement de nature toxique. A ce fait-la, si important, je m'en réfère au commencement de mon travail.

Mais encore un nouvel accident de la même nature est venu me démontrer l'importance de l'orientation que je suis dans le traitement des maladies de la nutrition.

Quelque temps passé, et toujours sans sucre dans ses urines, la malade a voulu prendre des oranges. Je lui ai encore une fois fait voir l'inconvénient de faire si tòt usage de fruits crùs à cause de sa gastrite, mais obéissant à son insistence, et, je l'avoue, curieux aussi moi-même d'en avoir les résultats, je lui ai permis de faire usage d'une orange (au mois mai et avril 20 gr de pain blanc équivalent à 200 à 240 gr d'orange). Le résultat d'une telle concession ne s'est fait point attendre: un précipité très dense d'oxydule de cuivre s'est produit rapidement par l'analyse des urines. 4 jours après, il n'y avait plus de sucre.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Néanmoins, je m'absente de Lisbonne les mois d'août et septembre et pendant ce temps-là le régime suivi au moment de mon départ continue pendant mon absence, et toujours sans l'apparition de sucre dans les urines de la malade. Le traitement recommence en octobre, et 4 jours après celui du commencement, une nouvelle analyse des urines ayant accusé encore l'absence de sucre, la malade commence à prendre 2 cuillères à thé avec du miel dans 1 décilitre d'eau d'Amieira tiède (à cause de sa gastrite) et continue à en faire usage pendant 4 jours, lesquels passés, l'urine est de nouveau analysée, et n'accuse point de sucre.

La dose de lactose a été augmenté par étapes de 4 jours, jusqu'à six cuillères à thé par jour, et toujours sans mauvaises conséquences, ce qui m'a encore encouragé à permettre à la malade la consommation du sucre commun. Elle en commence par 2 cuillères à thé par jour et 4 jours après une nouvelle analyse n'accuse point de sucre. Finalement la dose du sucre est graduellement augmentée jusqu'à 6 cuillères à thé par jour et le résultat de l'analyse continue à être négative. Actuellement la malade fait usage de tous les aliments défendus pour le diabète et qui ne soient pas contra-indiqués pour sa gastrite (par eux-mêmes ou encore par leur façon d'être ministrés) ou pour son obstipation, et toujours sans l'existence du sucre dans ses urines.

Elle est donc vraiment guérie de son diabète. Quant à son obésité et sa goutte, le poids de la malade est actuellement normal, et des crystaux d'acide urique ne sont plus reparus soit dans ses urines, soit dans ses fèces. Son foie est normal; l'atonie de son estomac est disparue; l'enteroptose est presque guérie aussi.

Quant à sa gastrite, je n'ai pas encore réussi à faire un nouveau sondage. Ses fonctions intestinales ne se font pas encore régulièrement et la malade continue à faire ses enteroclyses, quotidiennement. Elle a interrompu le traitement à la moyenne de novembre. Le 10. 1. 1912 une nouvelle analyse des urines continue à accuser l'absence absolue du sucre ayant la malade pendant ce temps-là continué à manger de tout ce qu'elle mangeait au moment d'interrompre son traitement.

2. **23. 1. 1911.** Antonio J. B. âgé de 48 ans, chef de la police civique. Il se connait diabétique depuis deux années (la première fois qu'on lui a fait l'analyse des urines). Il se plaint d'avoir trop de soif, d'uriner trop de faiblesse, de ressentir toujours une grande chaleur dans ses intestins, d'avoir des selles avec du mucus et du sang, d'hémorrhoides, de perturbations nerveuses, sensations de pesanteur dans l'estomac après les repas même légers, de flatulences, (estomac et intestins). Aucun appétit, langue avec une couche blanchâtre et fendillée. Constipation habituelle. Mictions fréquentes et abondantes; urines avec un dépôt rouge. Il dort bien, se réveille avec mauvais goût dans la bouche, et mal disposé. Irritabilité, hypocondrie, plaque occipitale. Parfois le sang lui monte à la tête, et ensuite vient une abondante transpiration. Obèse (il pèse 96,300 au lieu de 72 à 73 kg).

Exspiration prolongée et quelques gros râles au niveau du sommet du poumon droit (je trouve fréquemment des perturbations respiratoires au poumon droit chez les hépatiques), percussion normale. Coeur normal; artères normales; pouls un peu trop tendu. Cholémie. Enteroptose; légère atonie de l'estomac,



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

foie déborde de 3 travers de doigt le globe gauche; 2 le lobe moyen; et 1 le bord droit; le rebord des fausses côtes. Réflexes faibles. Sang excédant le dernier degré de l'échelle de Talqvist.

Suc gastrique: 1 heure après repas d'Ewald 50 gr pain mal digéré; beaucoup de mucus; HCl libre 0, HCl total 28; microscope: résidus de végétaux de la veille.

Fèces: dures, cylindriques, de calibre normal, noires, du mucus très fragmenté et mélangé, nombreux restes de végétaux; microscope: nombreuses fibres musculaires mal digérées et en groupe, cellules de pommes de terre, quelques gouttes de graisse.

Urines: analyse faite dans le laboratoire officiel de l'hôpital de St. Joseph le 25. 1. 1911: Volume 2500 gr, réaction peu acide; aspect trouble; densité 1013; albumine néant; sucre 35,7 gr dans les 24 heures; indican et urobiline excès; microscope: nombreux crystaux d'urate de soude et de phosphates ammoniaco-magnésiens. J'ai trouvé aussi des pigments biliaires normaux (réaction de Krokiawiz).

Diagnostique: diabète, goutte, obésité, par insuffisance hépatique, causée par: enteroptose, atonie de l'estomac et catharre avec hypophlorhydrie, atonie de l'intestin, dyspepsie duodenale; cholémie.

Traitement: régime déjà indiqué pour le diabète, combiné avec celui de l'obésité, celui de la goutte, et celui du catharre de l'estomac avec hypochlorhydrie. Eaux avec du chlorure de sodium (Valle de Cavallos); HCl (8 gouttes tout de suite après les repas ou 2 heures après), acide phosphorique officinel (10 gouttes au milieu du déjeuner et dîner); courrents galvano-faradiques à l'abdomen, massage vibratoire au foie, estomac et intestins (légère à ceux-ci, excepté les colons). Enteroclyses.[1])

Le traitement est commencé le 25, et le 29 les urines ont été gardées pour l'analyse:

Analyse faite le 30. 1. 1911 dans le même laboratoire: sucre 7,5 gr.

Analyse faite le 6. 2. 1911 dans le même laboratoire: sucre néant.

Suivant toujours la même orientation déjà indiquée, le 1. 4. 1911 le malade fait déjà usage de tous les aliments défendus pour le diabète et sans avoir du sucre dans ses urines. Il est donc vraiment guéri de son diabète. Le 5. 5. 1911 il n'y avait plus d'atonie de son estomac. Le sondage de l'estomac ne lui a pas été de nouveau fait, mais le malade n'accuse plus les symptômes dont il se plaignait au moment de l'observation. Le traitement et interrompu le 25. 4. 1911; à ce moment-là son poids était de 88 kg (diminuition de 8 kg et 300 gr). Le 3. 1. 1912 le malade est venu me voir pour me prier de lui analyser son urine: il continue à n'avoir rien du tout de sucre dans ses urines, pas même des vestiges, et cependant l'alimentation continue à être la même qu'il avait au moment de laisser le traitement par les massages et électricité. Il continue toujours avec les enteroclyses. Le 25. 1. 1913 l'analyse des urines continue à accuser l'absence de sucre.

---

1) J'applique aussi dans l'atonie intestinale sans spasme, les enteroclyses d'huile à garder pendant la nuit. Elles sont indispensables si on veut bien nettoyer les sigments supérieurs de l'intestin (coecum et colon ascendent), sans avoir à recouvrir à des purgatifs. J'emploi la sonde de Combe (Lausanne) et la façon de s'en servir qu'il conseille.


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. 25. 6. 1909. Victoria C. C. âgée de 46 ans, sage-femme. Elle se plaint de chaleur intérieure, de trop de soif, d'uriner trop, de faiblesse, insomnies, et de flatulence intestinale. Malade depuis une année. Bon appétit, langue très sale, fendillée. Constipation chronique (quelques fois huit jours sans avoir des selles), fèces dures, de calibre normal, et avec beaucoup de mucus; irritabilité. Gencives ulcérées. Appareil respiratoire normal; coeur, souffle au premier temps aortique, se propageant pour la clavicule droite; arythmie très accentuée; artères un peu dures; pouls trop tendu, dur. Enteroptose, atonie de l'estomac. Foie déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes. Réflexes faibles. Obèse (82 500 kg au lieu de 57).

Fèces: noires, dures, de calibre normal; elles sentent très mauvais; microscope: nombreuses gouttes de graisse neutrale.

Urines: analyse faite le 27. 6. 1909 par le Prof. de médecine, Celestino da Costa: Volume 2,500 gr, couleur No. 2 (échelle de Vogel); aspect trouble; odeur anormale; dépôt abondant; réaction acide; densité 1042; sérine vestiges; glycose 60 gr par litre, 138 gr dans les 24 heures; acétone néant; indican vestiges; microscope: nombreux crystaux d'acide urique et d'oxalate de chaux. J'ai trouvé aussi des pigments biliaires normaux (réaction de Krokiawiz) et excès d'urobiline.

Diagnostique: diabète, goutte, obésité, par insuffisance hépatique, causée par: enteroptose, atonie de l'estomac et de l'intestin; légère insuffisance aortique.

Traitement: régime déjà indiqué pour la diabète, combiné avec celui de la goutte et celui de l'obésité, et ayant en vue les perturbations de circulation; courants galvano-faradiques à l'abdomen. Massage vibratoire du foie et des intestins (léger). Enteroclyses.

La soif est peu de temps après disparue, ainsi que la gencivite ulcéreuse.

Analyse faite le 13. 7. 1909. Par le même Prof.: Volume 2500 gr; couleur No. 2 (échelle de Vogel); aspect trouble; odeur normale; dépôt abondant; réaction légèrement acide; densité 1017; sérine vestiges; glycose vestiges. La malade n'a pas fini le traitement.

4. 2. 12. 1909. Joao P. S. âgé de 64 ans, architecte; il souffre de diabète et d'une névrite sciatique gauche, depuis 3 à 4 années. Il a de l'appétit, trop de soif; langue avec une couche blanchâtre, et fendillée. Selles quotidiennes, incomplètes; fèces dures. Urines trop abondantes, quelques fois avec dépôt rouge. Il dort bien, se réveille bien disposé. Irritabilité, faiblesse.

Obèse (pèse 97,4 kg au lieu de 66). Appareils respiratoires et circulatoires, normaux; artères et pouls, normaux. Enteroptose, atonie de l'estomac; foie déborde de 4 travers de doigt et demi le lobe gauche, de $5^1/_2$ le lobe moyen, de 4 le lobe droit, le rébord des fausses côtes. Sang excède le dernier degré de l'échelle de Talqvist.

Suc gastrique, 1 heure après repas d'Ewald: 50 gr; pain bien digéré; HCl libre 87, HCl total 101.

Fèces: cylindriques, de calibre normal, noires, nombreux résidus de végétaux; microscope: nombreuses aiguilles de graisse.

Urines: analyse faite le 18. 11. 1909 par le Prof. Virgilio Machado: couleur normale; aspect normal; transparence parfaite; consistence fluide; fluo-



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

rescence normale; odeur normale; poids spécifique (à 15 C) 1025; réaction très acide; glycose 18,050 gr par litre; 54,150 gr dans les 24 heures; acétone néant; acide urique quelques crystaux; urates quelques granulations; volume 3 litres; albumine néant. J'ai trouvé des pigments biliaires normâux (réaction de Krokiawiz) excès d'indican et d'urobiline (5. 12. 1909).

Diagnostique: diabète, goutte, obésité, par insuffisance hépatique, causée par: enteroptose, atonie de l'estomac et de l'intestin; névrite sciatique goutteuse.

Traitement: régime déjà indiquée pour le diabète, combiné avec celui de l'obésité, celui de la goutte, et celui de l'hyperchlorhydrie. Enteroclyses. De l'eau alcaline (Vidago No. 1). Courrents galvano-faradiques à l'abdomen; massage vibratoire aux intestins et foie.

Il a commencé le traitement le 4, et le 9. 12. 1909 son urine est analysée par Carl von Bonhorst, chef du Laboratoire du Prof. de Médecine, Bello Moraes et Dr. Costa Néry.

Volume: 2500 gr; couleur No. 2 (échelle de Vogel); aspect trouble; consistence fluide; réaction acide; densité 1016; pigments biliaires néant; urobiline légers vestiges; indican forts vestiges; acétone néant; phosphate 3,80 gr; urée 29,75 gr; azote de l'urée 13,87 gr; sérine vestiges fortes; glycose 1,88 gr par litre, 4,70 gr (24 heures). Le 18. 12. 1909, foie: lobe gauche 3 travers de doigt; lobe moyen 2; lobe droit 1. Estomac normal; poids 90 kgr (moins 7 que celui trouvé au moment de l'observation).

Analyse faite le 23. 12. 1909 par le même analyste: glycose néant. 28. 12. 1919 analyse du suc gastrique: HCl libre = 47 (première analyse = 87); HCl total = 60 (première = 101).

17. 1. 1910 foie: lobe gauche 1 travers de doigt; lobe moyen 1 aussi; lobe droit un $^1/_2$ travers de doigt.

31. 1. 1910 foie: lobe gauche 1 travers de doigt; lobe moyen un $^1/_2$; lobe droit normal.

17. 1. 1910 foie: normal.

Le malade n'a pas fini le traitement: En tout cas il est arrivé à manger des haricots, des pois, du pain blanc, des poires et toujours sans avoir du sucre dans ses urines. La sciatique était presque guérie au moment de l'interruption du traitement.

5. 25. 11. 1909. Maria J. S. âgée de 49 ans. Envoyée par le Prof. de Chirurgie, Custodio Cabeça, pour être soignée d'un diabète existant depuis 2 années, et en cause d'entrave pour la cicatrisation d'une grande ulcère située dans la région poplitée gauche, réfractaire à tous les traitements. Douleurs dans le ventre; mauvaises digestions; pyrosis. Peu d'appétit, trop de soif; langue avec une couche blanchâtre. Selles quotidiennes, incomplètes; fèces dures, en scyballes. Elle dort mal, se réveille avec impression de fatigue; faiblesse; irritabilité; hypocondrie. Obèse (poids 79,700 kgr au lieu de 45). Appareil respiratoire: bronchite dans la base du poumon droit. Coeur normal; pouls faible, sans recourence palmaire. Enteroptose; atonie de l'estomac; foie, déborde de 5 travers de doigt le rébord des fausses côtes. Sang excédant de dernier degré de l'échelle de Talqvist. Suc gastrique, 1 heure après repas


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

d'Ewald: 45 gr; pain mal digéré; HCl libre = 6; HCl total = 18; beau coup de mucus; ferment lab: $^1/_{80}$.

Fèces: dures, noires, en scyballes, mucus; microscope: nombreuses gouttes de graisse, nombreux crystaux d'acide urique; réaction par le sublimat positive.

Urines: analyse faite par Holtreman, chef du Laboratoire Officiel de l'Institut d'Hygiène de Lisbonne, le 30. 11. 1909: Volume 1500 gr; aspect trouble; consistence fluide; réaction acide; densité 1024; albumine 0,266 gr par litre, 0,399 dans les 24 heures; glycose 26,4 gr par litre, 39,6 gr dans les 24 heures; indican grand excès; urée 27 gr. Microscope: nombreux crystaux d'acide urique. J'ai trouvé aussi pigments biliaires normaux (réaction de Krokiawiz).

Diagnostique: diabète, obésité, goutte, par insuffisance hépatique, causée par: enteroptose, atonie de l'estomac et de l'intestin avec spasme, catarrhe de l'estomac avec hypochlorhydrie, irritation du duodénum; ulcère dans la région poplitée, de cause diabétique; albuminurie.

Traitement: régime déjà indiqué pour le diabète, combiné avec celui de la goutte, celui de l'obésité, celui du catarrhe de l'estomac avec hypochlorhydrie eaux avec NaCl (Amieira); 2 comprimés d'acidol (0,5 gr) après le déjeuner et diner; enteroclyses d'huile et d'eau; courrents galvano-faradiques dans l'abdomen; massage vibratoire dans le foie, estomac et intestins (celui-ci léger, excepté dans les colons), lavage de l'ulcère avec de l'eau oxygénée ($^1/_3$ d'eau commune).

Analyse faite le 6. 12. 1909 par le Prof. de Médecine, Celestino da Costa:

Volume 1700; couleur No. 2 (échelle Vogel); aspect trouble; réaction acide; densité 1016; sérine 0,4 gr par litre, 0,68 (24 heures); glycose 6 gr par litre, 10 gr (24 heures); acétone oui; microscope: crystaux d'acide urique et urate de sodium, rares cylindres hyalins.

Analyse faite le 13. 12. 1909 par le même Prof.

Volume 1700 gr; couleur No. 2 (échelle de Vogel); aspect trouble; réaction acide; densité 1018; sérine 0,4 gr par litre, 0,68 (24 heures); glycose 2,2 gr par litre, 3,74 (24 heures); acétone néant; acide acétylacétique néant; acide B oxybutyrique néant; microscope: rares cylindres hyalins.

15. 12. 1909 estomac normal; foie déborde deux travers de doigt le rebord des fausses côtes; ulcère cicatrisée. La malade n'a pas fini le traitement. Elle s'est contentée avec la cicatritation de son ulcère.

Les résultats des observations que nous venons de présenter, démontrent bien les raisons des considérations que nous avons fait au commencement de notre travail. Ils démontrent encore tout le parti qu'on peut tirer d'une orientation ainsi que celle que nous suivons dans le traitement des maladies de la nutrition.

Finalement ils nous indiquent, que le diabète datant même déjà d'un temps relativement grand (voir 1ère observation) peut se guérir absolument, permettant au malade d'aller jusqu'au



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

point de faire usage de tous les aliments généralement défendus aux diabétiques[1]).

Résumé.

Wenn auch beachtenswerte Arbeiten seit meiner ersten Veröffentlichung über die Beziehungen der Gicht und des Diabetes zu Autointoxikationsvorgängen erschienen sind, die meine Ansichten bekräftigen, so kann ich doch in speziellen Fragen der Autointoxikationsbehandlung des Diabetes nicht so weit gehen, wie es diese Autoren tun. Denn man kann hierbei keine allgemein gültige Diät vorschreiben, sondern die Diät muss sich auch nach dem jeweiligen Zustande der Verdauungsorgane richten und auf ihre besonderen Störungen Rücksicht nehmen. Dieselbe individuelle Behandlung des Diabetikers gilt auch für die Mineralstofftherapie bei dieser Krankheit.

1) Dans un complément de ce travail que nous présenterons au prochain Conprès International de Médecine à Londres, nous démontrerons que le diabèté aigue même, peut se guérir absolument par l'orientation que nous suivons.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

XXV.

Dal Laboratorio dell' Ospedale italiano di Buenos Aires.

Sul ricambio della creatina e della creatinina in condizioni normali e in seguito alla soppressione della circolazione epatica.

Di

Vittorio Scaffidi.

La opinione generalmente ammessa che la creatinina origini esclusivamente della creatina, la quale a sua volta sarebbe un prodotto del ricambio muscolare, benchè abbia trovato appoggio, almeno indirettamente, nei risultati delle ricerche riguardanti specialmente il ricambio della creatina e della creatinina nel lavoro muscolare, non è ammessa da alcuni i quali assegnano alla creatinina un' origine affatto indipendente dal ricambio della creatina, e da altri che, come il Lefman[1]), ammettono che la creatinina sia, almeno in gran parte, legata al ricambio delle proteine e venga elaborata nel fegato dai prodotti di scissione delle sostanze proteiche. In seguito ad azione fermentativa nel fegato, nei reni, nei muscoli, dalla creatinina verrebbe formata creatina.

Le ricerche che sono state fatte per stabilire se e quale rapporto esiste tra creatina e creatinina, introducendo nell' organismo una o entrambe queste sostanze, e stabilendo il rapporto tra la quantità ingerita e quella eliminata con le urine, sono discordi.

Secondo Meissner[2]), Voit[3]), Mallet[4]), ingerendo creatina e creatinina, la sostanza ingerita viene rapidamente eliminata, e secondo Gruber[5]) nella quasi totalità nelle 24 ore, talvolta sino al 100 %[6]).

1) Lefman, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1908.
2) Meissner, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 31. 1868.
3) Voit, Zeitschr. f. Biol. Bd. 4.
4) Mallet, U. S. dep. of agriculture bull. 1899.
5) Gruber, Zeitschr. f. Biol. 1902.
6) van Noorden, Handbuch der Pathol. d. Stoffw. Bd. 1. 1906.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Secondo af Klerker[1]) invece ingerendo creatina e creatinina, con estratto Liebig, ricompare nelle urine circa il 20 % della creatina ed il 60 % della creatinina, ciò che secondo l' A. starebbe per una relativa indipendenza delle due sostanze.

Macleod[2]) osservò che se ad una alimentazione azotata priva di creatina, si fa seguire altra in cui la quantità di azoto si trovi nelle stesse proporzioni che nella precedente, ma che contenga creatina, si ha come conseguenza un considerevole aumento nella eliminazione della creatinina.

Czernecki[3]), in ricerche compiute su conigli, riscontrò che la terza parte circa della creatinina fatta ingerire a questi animali ricompare nelle urine; invece l' ingestione di creatina non avrebbe influenza alcuna sulla eliminazione della creatinina.

Dalle accurate e numerose ricerche compiute su loro stessi da Van Hoogenhuyze e Verploegh[4]) si rileva che alla ingestione di creatinina segue costantemente la ricomparsa nelle urine di una notevole quantità della sostanza ingerita; alla ingestione di creatina non segue costantemente un aumento nella eliminazione della creatina, nè della creatinina, per quanto talvolta, senza una causa determinata, si osservi un lieve aumento nella eliminazione di una o di entrambe queste sostanze.

La incostante trasformazione di piccole quantità di creatina in creatinina è indipendente, secondo Van Hoogenhuyze e Verploegh, dalla quantità di sostanze proteiche ingerite durante gli esperimenti, ciò che sarebbe contrario ai risultati ottenuti da Folin[5]) in ricerche analoghe sull' uomo, e dalle quali era risultato che la creatina ingerita durante una alimentazione proteica deficiente, non ricompare tra i prodotti del ricambio, giacchè viene utilizzata dall' organismo.

Lefman[6]) infine sostiene che alla introduzione della creatina nell' organismo, sia per via gastrica, sia per via parenterale, non segue mai aumento nella eliminazione della creatinina.

La grande disparità di opinioni, giustifica quindi le ricerche da me compiute.

Queste sono state eseguite sui cani, animali i quali si prestano per questo genere di ricerche, giacchè, se tenuti in condizioni

1) Otto af Klerker, Hofmeister's Beiträge. Bd. 8. 1906.
2) Macleod, Journ. of physiol. Vol. 6. 1900—01.
3) Czernecki, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1905.
4) Van Hoogenhuyze u. Verploegh, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1908.
5) Folin, Hammarsten's Festschrift. Upsala 1906.
6) Lefman, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1908.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

costanti di alimentazione, eliminano una quantità pressocché costante di creatina e di creatinina; e sulle anitre, le quali, come si vedrà, non eliminano creatinina, e solo eliminano quantità piccolissime di creatina. In tal modo, sia sui cani, tenuti ad una dieta conveniente e costante, prima degli esperimenti, sia sulle anitre, le modificazioni, anche lievi, nella quantità di creatina e creatinina eliminata in seguito alla introduzione nell' organismo di una di queste sostanze, risultano nettamente apprezzabili.

Per ciò che riguarda gli esperimenti compiuti sulle amitre è da notare che in questi animali esiste l' inconveniente della difficoltà di raccogliere separatamente l'urina dalle fecce, o meglio di impedire che i prodotti di escrezione del ricambio non permangono per un certo tempo mescolati nella cloaca.

Questo inconveniente risulta però di importanza relativa negli esperimenti che seguono, dato lo scopo cui esse mirano, di stabilire cioè la quantità di creatinina distrutta in seguito alla introduzione nell' organismo di questa sostanza; la quantità di creatina che viene trasformata in creatinina, nel caso in cui tale trasformazione avvenga, o che viene distrutta, quando venga introdotta nell' organismo questa ultima sostanza.

Risulta quindi di poca o di nessuna importanza che la frazione non assorbita della sostanza ingerita, si mescoli nella cloaca con i prodotti del ricambio provenienti dal rene.

In ogni caso sono state contemporaneamente, ed in numero prevalente, compiute ricerche introducendo la creatina e la creatinina nella cavità peritoneale; ed in queste ultime si possono rigorosamente prendere in considerazione tutti i dati da esse derivanti.

La creatina e la creatinina si facevano ingerire ai cani includendo la sostanza in due o tre pezzi di pane che si bagnavano di latte e che gli animali inghiottivano avidamente e somministrando subito dopo il resto del pasto stabilito; alle anitre si introducevano direttamente, mercè un imbuto di vetro che arrivava fino nell' esofago e spinte nello stomaco con una piccola quantità di acqua che serviva a lavare le pareti dello imbuto. Nel peritoneo si introduceva la creatina e la creatinina in polvere, versandole sulle anse intestinali e chiudendo rapidamente la cavità con prinze di Kocher.

Tutti gli animali erano tenuti ad una alimentazione costante priva di creatina e di creatinina, e consistente in pane e latte per i cani, ed in mais per le anitre. La quantità di creatina contenuta


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nel latte è affatto trascurabile, ed in ogni caso essa era costantemente la stessa, in tutti i giorni nei quali si protraeva l'esperimento.

La creatina si dosava dopo trasformazione in creatinina, ciò che si otteneva aggiungendo a campioni di urina 20 ccm di HCl $^1/_n$ e tenendoli per 30 minuti in autoclave a 115° C.

La creatinina si dovasa, secondo il metodo colorimetrico di Folin, su quantità tali di urina, da rendere possibile l'analisi su una colonna di liquido oscillante tra 4 e 7 mm.

La ricerche da me compiute si distinguono in due serie:

1. Sugli cani ed anitre, normali:
   a) comportamento della creatinina introdotta nello stomaco e nel peritoneo;
   b) comportamento della creatina introdotta nello stomaco e nel peritoneo.
2. Sulle anitre, in seguito alla soppressione della circolazione epatica:
   a) comportamento della creatina e della creatinina endogene:
   b) comportamento della creatina e della creatinina introdotte nell' organismo per via gastrica o peritoneale.

1. Ricerche su cani ed anitre normali.

a) Comportamento della creatinina introdotta nello stomaco e nella cavità peritoneale.

Esperimento 1. Cane grosso del peso di 18 kg.

Alimentazione: 300 gr. di pane, 25 gr. di grasso e 300 ccm di latte. Dopo vari giorni si comincia il dosaggio della creatina e della creatinina, e quindi si fa ingerire 1 grammo di creatinina.

2 giorni prima dell' esperimento elimina in 24 ore	creatina:	gr. 0,0066
	creatinina:	gr. 0,4865
1 giorno prima dell' esperimento elimina in 24 ore	creatina:	gr. 0,0081
	creatinina:	gr. 0,4966

Si fa ingerire 1 gr. di creatinina:

Il giorno dell' esperimento elimina . .	creatina:	0
	creatinina:	gr. 0,979
Il giorno dopo l' esperimento	creatina:	gr. 0,0046
	creatinina:	gr. 0,4458

Esperimento 2. Cane del peso di 9 kg.

Mangia giornalmente 200 gr. di pane, 20 gr. di grasso e 150 ccm di latte. Nei tre giorni precedenti l' ingestione di creatinina:

elimina in media	creatina:	gr. 0,013
	creatinina:	gr. 0,2978



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ingerisce col pasto gr. 0,5 di creatinina:

Il giorno dell' esperimento elimina	creatina: 0 creatinina: gr. 0,4579
Il giorno dopo l' esperimento . .	creatina: 0 creatinina: gr. 0,3028

Esperimento 3. Cane del peso di 6,5 kg.

Il pasto consiste in 150 gr. di pane, 20 gr. di grasso e 150 ccm di latte.

E' lo stesso cane di cui sarà detto all' esperimento 12. Cinque giorni dopo l' esperimento con creatina (vedi esperimento 12) si riapre la cavità peritoneale e vi si introducono gr. 0,5 di creatinina.

I valori riguardanti la creatina e la creatinina eliminate prima della introduzione della creatinina, sono la media di quelli che si riferiscono alla eliminazione di queste sostanze, prima della precedente laparatomia (vedi esperimento 12).

Prima dell' esperimento elimina in media ogni 24 ore	creatina: gr. 0,017 creatinina: gr. 0,1397

In seguito alla introduzione di 0,5 gr. di creatinina nel peritoneo elimina:

Il giorno dell' esperimento . . .	creatina: gr. 0,0041 creatinina: gr. 0,3425
Il giorno seguente	creatina: gr. 0,0101 creatinina: gr. 0,1571

Esperimento 4. Anitra del peso di 1680 gr.

Da molti giorni ad alimentazione di mais.

Si introducono nello stomaco gr. 0,5 di creatinina.

Nelle urine si ha:

Prima dell' esperimento	creatina: non dosabile creatinina: 0
Il giorno dell' esperimento . . .	creatina: gr. 0,0093 creatinina: gr. 0,3242
Dopo lo esperimento	creatina: non dosabile creatinina: 0

Esperimento 5. La stessa anitra di cui all' esperimento precedente. Si apre la cavità peritoneale e vi si introducono gr. 0,5 di creatinina.

Prima dell' esperimento, nelle urine si riscontra:

creatina: non dosabile
creatinina: 0

Il giorno dell' esperimento . . .	creatina: gr. 0,0135 creatinina: gr. 0,3591
Il giorno seguente	ereatina: non dosabile creatinina: 0

b) Comportamento della creatina introdotta nello stomaco e nella cavità peritoneale.

Furono compiuti, come per la creatinina, esperimenti su cani e su anitre, introducendo la creatina per via gastrica e per via peritoneale. In vari esperimenti inoltre fu somministrata a cani, la stessa sostanza, durante una alimentazione azotata deficiente.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Una precauzione che bisogna prendere in ricerche con la creatina commerciale consiste nell' allontanare la cretinina che in essa può essere contenuta. Una piccola quantità della creatina da me adoperata (Merck), sciolta in acqua, dava evidente la reazione di Jaffé. Per allontanare la creatinina io trattavo la creatina, a caldo, con alcool assoluto, nel quale la creatinina si scioglie più facilmente che la creatina, quindi raccoglievo la sostanza non sciolta su un filtro e lavavo ancora con alcool, sino a reazione di Jaffé negativa. Portavo a peso costante in essiccatore.

Esperimento 6. Cane grosso del peso di 24 kg.
Mangia giornalmente 400 gr. di pane e 500 ccm di latte.
Prima della ingestione della creatina elimina:

2 giorni prima	creatina:	0
	creatinina:	gr. 0,657
1 giorno prima	creatina:	0
	creatinina:	gr. 0,654

Si dà un grammo di creatina:

Il giorno in cui ingerisce la sostanza elimina	creatina:	gr. 0,1182
	creatinina:	gr. 0,825
Il giorno seguente elimina . . .	creatina:	gr. 0,0682
	creatinina:	gr. 0,6316

Esperimento 7. Lo stesso cane di cui all' esperimento precedente. Due giorni dopo ingerita la prima quantità di creatina, si dà un altro grammo della stessa sostanza, e, per pasto, solo 50 gr. di pane e 100 ccm di latte; una alimentazione quindi affatto deficiente e ridotta ad una quarta parte circa della alimentazione ordinaria.

Come creatina e creatinina eliminata in condizioni ordinarie si prende la media della quantità delle due sostanze eliminata nei giorni precedenti l' esperimento 6.

Si ha cosí che il cane prima dell' esperimento eliminava giornalmente in media:

creatina: 0
creatinina: gr. 0,655

Il giorno dell' esperimento elimina:

creatina: gr. 0,1647
creatinina: gr. 0,8097

Il giorno successivo all' esperimento elimina	creatina:	gr. 0,0268
	creatinina.	gr. 0,587

Esperimento 8. Cane del peso di 21 kg. Giornalmente mangia 300 gr. di pane e 400 ccm di latte.

Prima dell' esperimento elimina in media	creatina:	gr. 0,0036
	creatinina:	gr. 0,5342

Si danno 2 gr. di creatina col pasto:

Il giorno dell' esperimento elimina	creatina:	gr. 0,5764
	creatinina:	gr. 0,5864
Il giorno successivo	creatina:	0
	creatinina:	gr. 0,8861


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Esperimento 9. Lo stesso cane. Tre giorni dopo terminato il precedente esperimento, durante i quali il cane mangia giornalmente solo 50 gr. di pane e 100 ccm di latte, si dà 1 gr. di creatina.

Prima dell' esperimento eliminava in media:	creatina: gr. 0,0036 creatinina: gr. 0,5342
Il giorno in cui si dà la creatina elimina:	creatina: gr. 0,2885 creatinina: gr. 0,5492
Il giorno seguente:	creatina: gr. 0,0969 creatinina: gr. 0,54

Esperimento 10. Anitra del peso di 1540 gr.

Da vari giorni a dieta fissa consistente in 50 gr. di mais al giorno. Nelle urine si ha:

creatina: non dosabile
creatinina: 0

Si introduce nello stomaco 1 gr. di creatina. Nelle urine si riscontra:

Il giorno dell' esperimento . . .	creatina: gr. 0,3529 creatinina: non dosabile.
Il giorno successivo	creatina: non dosabile creatinina: 0

Esperimento 11. Anitra del peso di 1450 gr. Mangia giornalmente 50 gr. di mais.

Nelle urine si riscontra	creatina: non dosabile. creatinina: 0

Si danno per bocca 0,5 gr. di creatina, e nelle urine si ha:

Il giorno dell' esperimento . . .	creatina: gr. 0,1505 creatinina: 0
Il giorno successivo	creatina: gr. 0,0562 creatinina: 0

Esperimento 12. Lo stesso cane di cui all' esperimento 5.

Dopo vari giorni da che è tenuto ad alimentazione costante, si pratica una piccola breccia nelle pareti addominali e si introducono nel peritoneo gr. 0,5 di creatina.

Nei giorni precedenti l' esperimento il cane elimina:

2 giorni prima	creatina: gr. 0,0175 creatinina: gr. 0,141
1 giorno prima	creatina: gr. 0,0059 creatinina: gr. 0,1376
Il giorno dell' esperimento elimina	creatina: gr. 0,1412 creatinina: gr. 0,1616
Il giorno seguente	creatina: gr. 0,0194 creatinina: gr. 0,147

Esperimento 13. Anitra del peso di 1770 gr.

Da molti giorni mangia 50 gr. di mais ogni 24 ore.

Si apre una piccola breccia nella parete addominale e si introducono gr. 0,5 di creatina. Nell' urina dei giorni precedenti l' esperimento si aveva:

creatina: non dosabile
creatinina: 0



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Il giorno nel quale fu introdotta la creatina nella cavità peritoneale, si riscontra nelle urine:

creatina: gr. 0,2499
creatinina: non dosabile.

Nei giorni successivi . . . . . { creatina: non dosabile
creatinina: 0

Esperimento 14. Anitra del peso di 1475 gr. Mangia 50 gr. di mais al giorno.

Si introducono nel peritoneo 0,5 gr di creatina.

Prima dell' esperimento, si aveva nelle urine { creatina: non dosabile
creatinina: 0

Il giorno dell' esperimento elimina { creatina: gr. 0,2145
creatinina: non dosabile

Il giorno seguente elimina . . . { creatina: gr. 0,0364
creatinina: 0

I risultati di queste ricerche sono riportate nella tabella 1 nella quale sono registrati i valori dell' azoto corrispondente alla creatina ed alla creatinina e sono calcolate le percentuali nelle quali la trasformazione e la distruzione di esse si è avverata.

Tabella 1.

Numero dell' esperimento	Animale su cui l'esperimento è stato compiuto	Quantità di creatina o di creatinina introdotta nell'organismo		Via per la quale è stata introdotta la sostanza	Creatina e creatinina eliminata in più in seguito all' esperimento						Creatina o creatinina distrutta
					N-creatina		N-creatinina		N-creatina + N-creatinina		
		N-creatina gr	N-creatinina gr		gr	% della sostanza introdotta	gr	% della sostanza introdotta	gr	% della sostanza introdotta	%
1	Cane	—	0,372	Stomaco	—	—	0,1764	47,42	—	—	56,58
2	„	—	0,186	„	—	—	0,0595	32,00	—	—	68,0
3	„	—	0,186	Peritoneo	—	—	0,0756	40,65	—	—	59,35
4	Anitra	—	0,186	Stomaco	—	—	0,1206	64,84	—	—	35,15
5	„	—	0,186	Peritoneo	—	—	0,1336	71,83	—	—	28,17
6	Cane	0,321	—	Stomaco	0,0598	18.63	0,0633	19,72	0,1219	38,35	62,03
7	„	0,321	—	„	0,0615	19,16	0,0576	17,76	0,1191	36,92	63,08
8	„	0,642	—	„	0,1785	27,8	0,1503	23,41	0,3343	51,21	48,79
9	„	0,321	—	„	0,1226	38,2	0,0076	2,37	0,1302	40,57	59,43
10	Anitra	0,321	—	„	0,1133	35,6	—	—	—	—	64,4
11	„	0,1605	—	„	0,0663	40,0	—	—	—	—	60,0
12	Cane	0,1605	—	Peritoneo	0,0453	28,22	0,0112	6,97	0,0565	35,19	64,81
13	Anitra	0,1605	—	„	0,0802	49,97	—	—	—	—	50,03
14	„	0,1605	—	„	0,0806	50,2	—	—	—	—	49,8

Un primo fatto che si rileva da essa tabella consiste nella distruzione avveratasi, sia nei cani, sia nelle anitre, di una note-

Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

vole quantità della creatina e della creatinina introdotto nell' organismo, sia per via gastrica, sia per via peritoneale.

Nell' anitra la creatina introdotta nell' organismo non ricompare mai sotto forma di creatinina, ma solamente una parte di essa come creatina. Praticando la reazione di Jaffé sulle urine di anitre che hanno ingerito creatina, regolarmente essa risulta negativa, o appare un leggerissimo colore che tende al cromo, ma così debole che riesce assolutamente impossibile il dosaggio. Ciò dipende da tracce di creatinina presenti nell' urina, ma la stessa incostanza dei risultati della reazione, fa pensare che esse provengano da piccolissime quantità di creatina che si sono trasformate nell' urina stessa, prima o dopo l' aggiunta dei reattivi necessari alla reazione, in creatinina e non siano stati quindi eliminati come tali dell' animale.

L' introduzione per via gastrica di creatina nell' anitra, determina la comparsa nell' urine di una quantità di creatina corrispondente al 35—40 % della sostanza ingerita; se si introduce nel peritoneo ne ricompare invece nell' urina circa il 50 %.

Nel cane, alla introduzione di creatina segue un aumento nella quantità di creatinina normalmente eliminata dall' animale, e la ricomparsa di una discreta quantità della creatina introdotta. Se si considerano queste due sostanze eliminate in più, come dipendenti dalla creatina introdotta nell' organismo, ne risulta che la creatina che ricompare come tale, o trasformata in creatinina oscilla tra il 35 e il 51 %; la creatina distrutta quindi ammonta al 65—49 %.

Come poi si rileva dagli esperimenti 7 e 9, in cui la creatina fu ingerita lasciando gli animali quasi a digiuno, dal 36,92 al 40,57 % della sostanza ingerita è ricomparsa in parte come creatina ed in parte come creatinina, ciò che non corrisponde a quanto è stato osservato da Folin in ricerche sull' uomo, ed in base alle quali egli è venuto alla conclusione che la creatina viene utilizzata dall' organismo, se introdotta durante una alimentazione deficiente o priva di sostanze proteiche. A questo riguardo anzi va notato che nei miei esperimenti i risultati ottenuti durante una alimentazione mista ordinaria, non sono stati sostanzialmente diversi dai risultati ottenuti con gli animali tenuti ad una alimentazione deficiente di sostanze azotate.

Nell' esperimento 7 difatti, di un grammo di creatina introdotta nello stomaco di un cane, il 36,92 % è ricomparso nelle urine, in parte come creatina (19,16 %), e il rimanente come creatinina (17,76 %).

Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Di una identica quantità di creatina ingerita dallo stesso animale, durante l'alimentazione mista ordinaria (v. esp. 6), ne è ricomparsa nelle urine il 38,35 %; e cioè: il 19,72 % sotto forma di creatinina ed il 18,63 % sotto forma di creatina. In entrambi i casi quindi la quantità di creatina che non ricompare nelle urine risulta pressocchè uguale, e cioè il 63,08 % durante l'alimentazione deficiente ed il 62,03 % durante l'alimentazione mista ordinaria.

Nell' altro cane che ha ingerito creatina durante un' alimentazione normale ed un' alimentazione deficiente (v. esper. 8 e 9), ricompare nelle urine rispettivamente il 51,21 e il 40,57 % della sostanza ingerita, in parte come creatinina (rispettivamente il 23,41 e il 2,37 %) e il rimanente, cioè il 27,8 ed il 38,2 % come creatina. Neanche l' aumento nella eliminazione della creatinina in seguito alla introduzione di creatina corrisponde a quanto è stato osservato da Folin, e nei miei esperimenti il fatto è risultato costante, e la creatina adoperata era stata lavata con alcool ed era priva di creatinina. Un fatto che si deve tenere presente nello apprezzamento dei risultati, consiste nella possibilità che l' aumento nella eliminazione della creatinina si possa manifestare non lo stesso giorno in cui è stata introdotta la creatina, ma il giorno successivo, come nello esperimento 8.

Dalle ricerche di Folin risulta in vero che le analisi erano proseguite per vari giorni dopo la ingestione della creatina. Probabilmente la differenza tra i miei risultati e quelli da lui ottenuti dipende dal fatto che le mie ricerche furono fatte sui cani e quelle di Folin sull' uomo; ma anche sull' uomo furono recentemente compiute ricerche da van Hoogenhuyze e Verploegh e con risultati discordi da quelli di Folin. Nei cani poi sono state compiute ricerche da Towles e Voegtlin[1]) con risultati non costanti, ma che si avvicinano a quelli da me ottenuti.

Dai risultati degli esperimenti da me esposti si rileva inoltre che i fatti si svolgono pressocchè negli stessi limiti, sia che la creatina si introduca per via gastrica, sia che si introduca per via peritoneale.

La creatinina introdotta nei cani e nelle anitre viene anch' essa in parte distrutta; e ciò si avvera in proporzioni maggiori nel cane che nell' anitra.

1) Towles and Voegtlin, Journ. of biol. Chemistry. 1912. Vol. 10.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Nel cane ricompare nelle urine dal 32 al 47,42 % della creatinina introdotta nell' organismo; nelle anitre dal 64,84 al 71,83 %. Queste percentuali così elevate ed il fatto stesso che in seguito alla introduzione della creatinina nel peritoneo ne è ricomparsa nelle urine una quantità maggiore che nell' esperimento in cui la creatinina era stata introdotta nello stomaco, dimostrano che i fatti si debbono svolgere effettivamente entro limiti vasti e che le percentuali riscontrate nei due esperimenti compiuti sulle anitre, non corrispondono ai limiti estremi del fenomeno.

Riguardo poi alla comparsa di creatina nelle urine delle due anitre, di cui agli esperimenti 4 e 5 (0,0093 gr e 0,0135 gr rispettivamente), va notato che queste piccole quantità di creatina non si debbono interpetrare come corrispondenti a sostanza formatasi in seguito ed in dipendenza della introduzione nell' organismo di creatinina; ma corrispondono effettivamente alla quantità media di creatina che ciascuna anitra elimina giornalmente in condizioni normali, quantità così piccola che non riesce dosabile da sola nelle urine, sia per la forte diluizione nella quale si trova, sia perchè i pigmenti dell' urina stessa disturbano sensibilmente la reazione e rendono impossibile un dosaggio esatto. Il dosaggio però si rende possibile quando nell' urina è contenuta una discreta quantità di creatinina, giacchè si ottiene allora il valore della creatina dalla differenza dei risultati di due dosaggi successivi, e cioè un primo dosaggio per la creatinina, che si pratica sull' urina così come è emessa, e un secondo dosaggio per la creatina e la creatinina complessivamente, dopo idrolisi con acido cloridrico.

2. Ricambio della creatina e della creatinina in seguito alla esclusione della circolazione epatica.

Nella prima parte di questo lavoro è stato accennato alla importanza che viene assegnata agli organi glandolari, specie il fegato, nel ricambio della creatina e della creatinina. Anche Minkowski[1]) accenna nelle sue ricerche sul ricambio urico negli uccelli in seguito alla esclusione della circolazione epatica, alla possibilità che il fegato abbia una certa importanza nel ricambio delle suddette sostanze.

London e Boljarski[2]), in ricerche sul ricambio della creatina e della creatinina in un cane con fistola di Eck, notarono che

1) Minkowski, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 21.
2) London u. Boljarski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 62.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

la eliminazione della creatina era più elevata nei giorni nei quali l' animale restava digiuno; e che la introduzione, per via gastrica, di creatina nell' organismo, non provocava aumento nella eliminazione di questa sostanza, ma determinava aumento nella eliminazione della creatinina.

Foster e Fisher[1]), in due cani con fistola di Eck, osservarono che la introduzione di creatinina provoca sempre aumento nella eliminazione di questa sostanza; mentre la introduzione di creatina, come si rileva dalle due tabelle fornite dagli AA. diede per risultato aumento nella eliminazione della creatina e della cretinina in un cane, e un lieve aumento nella eliminazione della sola creatina nell' altro animale.

Towles e Voegtlin[2]), in un cane con fistola di Eck, osservarono diminuzione nella eliminazione della creatinina; in un secondo cane però, nelle stesse condizioni di esperimento, tale diminuzione era meno evidente. L' introduzione di creatina e di creatinina in questi due cani diede risultati non uniformi; ma da essi risulta che queste due sostanze non si comportano in modo diverso che nei cani normali.

Noel Paton e Mackie[3]) pubblicarono nell' agosto scorso, quando le mie ricerche erano già compiute, i risultati di alcuni esperimenti fatti su tre anitre e su un' oca, dai quali si rileva che in seguito alla legatura dei vasi epatici non viene modificato il rapporto percentuale dell' azoto della creatina rispetto all' azoto totale. Gli AA. si sono limitati a studiare il comportamento della creatina endogena e non danno i valori assoluti di questa sostanza per periodi di tempo determinati, ma la quantità percentuale rispetto alla urina eliminata, dopo la formazione di un ano artificiale.

A questo riguardo è da osservare che, come ho già accennato nella prima parte di questo lavoro, il dosaggio esatto della creatina nelle urine di questi animali (anitre) non è possibile, sia per la scarsa quantità di sostanza eliminata, sia per la frequente presenza di pigmenti verdastri nelle urine, ciò che altera il tono di colore della reazione di Jaffé.

Il dosaggio della creatina nelle urine dell' anitra risulta invece possibile quando essa contenga una certa quantità di creatinina, giacchè allora si ricava il valore della creatina dalla differenza

1) Foster and Fisher. Journ. of biological Chemistry. Vol. 9.
2) Towles u. Voegtlin l. c.
3) Paton and Mackie, Journ. of physiol. Vol 45.

Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dei risultati di due dosaggi successivi sulla stessa urina, e cioè uno per la creatina e l' altro per la creatina e la creatinina insieme, dopo idrolisi dell' urina stessa. Un esatto dosaggio, col metodo di Folin è quindi possibile solo in questo caso, ma i risultati degli esperimenti che seguono mi hanno dispensato di ricorrere all' aggiunta di quantità note di creatinina all' urina nella quale si doveva dosare la creatina, giacchè data la costante scarsezza della quantità di creatina nelle urine degli animali in esperimento, mi è parso sufficiente e più esatto un confronto qualitativo della reazione colorata.

Le ricerche che seguono sono state compiute sulle anitre, cui venivano legati i vasi afferenti al fegato. In seguito all' operazione, diversi animali muoiono dentro le 24 ore, altri però sopravvivono anche per molti giorni. In tal caso si costituiscono aderenze tra il fegato, lo stomaco, le intestina e le pareti addominali, e una scarsa circolazione epatica si ripristina.

Furono compiute due serie di ricerche per studiare:

a) Il comportamento della creatina endogena in seguito alla esclusione della circolazione epatica;

b) il comportamento della creatina e della creatinina introdotte nell' organismo, nelle stesse condizioni di esperimento.

a) Comportamento della creatina e della creatinina endogene.

Esperimento 15. Anitra, da molti giorni a dieta fissa di mais. Il giorno precedente l' operazione si lascia a digiuno; si opera quindi di legatura dei vasi epatici.

Prima dell' operazione si ha: . . { creatina: non dosabile / creatinina: 0
Nelle 24 ore successive: . . . { creatina: non dosabile / creatinina: 0
Due giorni dopo: . . . . { creatina: non dosabile / creatinina: 0

Le reazioni furono compiute contemporaneamente alla fine del terzo giorno, su quantità uguali di urina riportata ciascun giorno allo stesso volume. Il dosaggio della creatina non fu mai possibile; la reazione di Jaffé sempre della stessa debole intensità dopo l' idrolisi, sempre negativa prima.

Esperimento 16. Anitra tenuta ad alimentazione costante di mais fino al giorno della alimentazione. Muore 18 ore dopo la legatura dei vasi.

Prima dell' operazione si ha: . . { creatina: non dosabile / creatinina: 0
Nelle 18 ore successive all' operazione: { creatina: non dosabile / creatinina: 0

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Esperimento 17. Anitra a digiuno dal giorno precedente l'operazione; resta anche a digiuno i due giorni successivi, dopo i quali muore.

Prima dell' operazione elimina .	creatina: non dosabile creatinina: 0
Dapo la legatura dei vasi . . .	creatina: non dosabile creatinina: 0

Negli esperimenti 16 e 17, le analisi sono state compiute con le stesse modalità che nell' esperimento 15.

Il risultati di questi esperimenti appaiono costanti e concordi e non differiscono con quanto si osserva nel ricambio della creatina e della creatinina in condizioni normali: la scarsa quantità di creatina eliminata normalmente non viene cioè sostanzialmente modificata dalla esclusione della circolazione epatica; nè compare mai creatinina; ciò che concorda con quanto, contemporaneamente e indipendente da me, è stato osservato da Paton e Mackie.

b) Comportamento della creatina e della cretinina esogene.

Gli esperimenti sono stati compiuti su anitre tenute tutte per vari giorni in Laboratorio a dieta costante di mais, e lasciate a digiuno dal giorno precedente l' operazionc sino al giorno successivo.

Esperimento 18. Si legano i vasi afferenti al fegato, e prima di chiudere il peritoneo si lascia nella cavità peritoneale 1 grammo di creatina.

Prima dell' operazione elimina . .	creatina: non dosabile creatinina: 0
Nelle 24 ore successive all' operazione	creatina: gr. 0,4326 creatinina: non dosabile
Il giorno seguente	creatina: non dosabile creatinina: 0

Esperimento 19. Si legano i vasi epatici, e si introducono nella cavità peritoneale gr. 0,5 di creatina. L' anitra muore dopo 20 ore.

Nelle 24 ore precedenti l' operazione si ha	creatina: non dosabile creatinina: 0
Nelle 20 ore successive . . .	creatina: 0,1262 gr creatinina: 0

Esperimento 20. Anitra da 5 giorni operata di legatura dei vasi epatici. Si pratica una breccia nelle pareti addominali e si introducono nella cavità peritoneale gr. 0,5 di creatina.

Prima dell' esperimento elimina .	creatina: non dosabile creatinina: 0
Il giorno dell' esperimento . . .	creatina: gr. 0,2181 creatinina: non dosabile
Il giorno successivo	creatina: non dosabile creatinina: 0



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Esperimento 21. La stessa anitra del precedente esperimento; otto giorni dopo la legatura, si introducono gr. 0,5 di creatina nello stomaco.

Prima dello esperimento elimina	creatina: non dosabile creatinina: 0
Il giorno dell' esperimento si ha	creatina: gr. 0,0342 creatinina: non dosabile
Il giorno seguente	creatina: gr. 0,0308 creatinina: non dosabile

Esperimento 22. La stessa anitra dei due precedenti esperimenti. Diciotto giorni dopo la legatura dei vasi epatici si danno gr. 0,5 di creatina per via gastrica.

Prima dell' esperimento elimina .	creatina: non dosabile creatinina: 0
Il giorno dell' esperimento . . .	creatina: gr. 0,0899 creatinina: non dosabile
Il giorno seguente	creatina: non dosabile creatinina: 0

Esperimento 23. Si legano i vasi afferenti al fegato e si lasciano nel peritoneo gr. 0,45 di creatinina.

Prima dell' esperimento si ha . .	creatina: non dosabile creatinina: 0
Il giorno dell' esperimento . . .	creatina: gr. 0,0164 creatinina: gr. 0,1735
Il giorno seguente	creatina: gr. 0,0106 creatinina: gr. 0,0736
Due giorni dopo	creatina: non dosabile creatinina: 0

Esperimento 24. Si legano i vasi epatici e si lasciano nella cavità peritoneale gr. 0,42 di creatinina. L' anitra muore 12 ore dopo l' operazione.

Prima della legatura si ha . .	creatina: non dosabile creatinina: 0
Nelle 12 ore successive	creatina: gr. 0,0019 creatinina: gr. 0,0562

Esperimento 25. Si legano i vasi afferenti al fegato e si lasciano nella cavità peritoneale gr. 0,25 di creatinina. L' anitra muore dopo 18 ore.

Prima della operazione si ha . .	creatina: non dosabile creatinina: 0
Nelle 18 ore successive elimina .	creatina: 0 creatinina: gr. 0,0921

I risultati di questa ultima serie di ricerche sono riportate nella tabella 2, dalla quale si rileva, espressa in azoto, la quantità di sostanza, creatina o creatinina, introdotta nell 'organismo in seguito alla legatura dei vasi afferenti al fegato, e la quantità di tali sostanze ricomparse nelle urine.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabella 2.

Numero dell' esperimento	Quantità di creatina o di creatinina introdotta nell'organismo		Via per la quale è stata introdotta la sostanza	Creatina e creatinina eliminata in più in seguito all' esperimento				Creatina o creatinina distrutta	Tempo di osservazione
				N-creatina		N-creatinina			
	N-creatina gr	N-creatinina gr		gr	% della sostanza introdotta	gr	% della sostanza introdotta	%	
18	0,321	—	Peritoneo	0,1388	43,2	—	—	56,8	2 giorni
19	0,1605	—	„	0,0405	25,2	—	—	77,8	20 ore
20	0,1605	—	„	0,07	43,6	—	—	56,4	2 giorni
21	0,1605	—	Stomaco	0,0208	12,96	—	—	87,04	2 „
22	0,1605	—	„	0,0289	18,0	—	—	82,0	2 „
23	—	0,1674	Peritoneo	—	—	0,0919	54,9	45,1	2 „
24	—	0,1582	„	—	—	0,0209	13,15	86,85	20 ore
25	—	0,093	„	—	—	0,0343	36,88	63,12	18 „

Da essa tabella si rileva che l' introduzione di creatina nel l'organismo di anitre cui si sopprime la funzione epatica, determina la ricomparsa nelle urine di parte della creatina indrodotta, cioè nella proporzione del 43 % circa nelle anitre degli esperimenti 18 e 20, sopravissute all' operazione un tempo sufficiente perchè tutta la creatina posta nella cavità peritoneale venisse assorbita. In queste due anitre la quantità di creatina ricomparsa nelle urine corrisponde quindi approssimativamente a quella ricomparsa nelle due anitre normali corrispondenti, di cui agli esperimenti 13 e 14.

Risultati alquanto differenti si sono avuti negli esperimenti 21 e 22 nei quali la creatina fu introdotta nell' organismo per via gastrica, rispettivamente 8 e 18 giorni dopo la legatura dei vasi epatici. In tutti e due i casi si è avuta la ricomparsa di una quantità di creatina rispettivamente uguale al 12,96 e al 18 % della creatina introdotta; la creatina distrutta ammonta quindi rispettivamente a 87,04 e 82 %.

In questi risultati deve probabilmente avere influènza la reazione dei succhi gastro-intestinali, e forse anche la flora batterica, la quale secondo recenti ricerche di Mellamby avrebbe una certa importanza nella distruzione della creatina. Probabilmente la soppressione della funzione epatica e la conseguente mancanza di bile nell' intestino avranno potuto influire sul fenomeno.

Mai si ebbe a notare, come nelle anitre normali, eliminazione di creatinina in seguito alla introduzione di creatina. L' aggiunta nelle urine dell' acido picrico e della soda, come si pratica per la

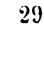

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reazione di Jaffé, dava luogo ad una leggerissima colorazione tendente al cromo, dovuta molto probabilmente a tracce di creatinina formatasi dalla creatina contenuta nelle urine, dopo emesse queste dall' organismo. Lasciata a se stessa l' urina, dopo l' aggiunta di acido picrico e di soda, essa acquista lentamente un colore giallo-cromo, che appare intenso il giorno successivo, ciò che deve appunto dipendere da trasformazione lenta della creatina in creatinina in ambiente fortemente alcalino. Questo stesso fatto è stato d'altronde osservato negli esperimenti compiuti sulle anitre normali, poichè anche in queste, nelle urine del giorno in cui era stata introdotta nell' organismo la creatina, si aveva, per l' aggiunta di acido picrico e soda, una leggerissima colorazione tendente al cromo, colorazione che cominciava a manifestarsi pochi minuti dopo l' aggiunta dei reattivi, e si faceva lentamente sempre più intensa nelle ore successive.

La ricerche compiute con la creatinina hanno dato per risultato nell' esperimento 23, concernente un' anitra sopravissuta per più di due giorni all' operazione, la ricomparsa nelle urine del 54,9 % della creatinina introdotta nel peritoneo subito dopo la legatura dei vasi epatici. La sostanza distrutta ammonta quindi al 45 % della creatinina introdotta, quantità alquanto superiore a quella osservata nel corrispondente esperimento 5, concernente un' anitra normale.

Le percentuali della creatinina eliminata negli altri due esperimenti, 24 e 25, non si possono prendere in considerazione, giacchè riguardanti anitre morte rispettivamente 12 e 18 ore dopo la legatura dei vasi epatici e la introduzione della creatinina nel peritoneo; dopo un periodo di tempo quindi non sufficiente al completo assorbimento della sostanza, specie nelle condizioni nelle quali si trova il peritoneo a causa dei ripetuti interventi operatori.

Anche la piccola quantità di creatina comparsa in questi esperimenti, dipende, come è già stato notato a proposito dei risultati ottenuti nelle ricerche compiute sulle anitre normali, dal fatto che quando nelle urine delle anitre si trova creatinina, risulta dosabile anche la scarsa quantità di creatina normalmente presente in esse, dalla differenza dei risultati di un dosaggio praticato sul l'urina così come è emessa dall' animale e di una seconda determinazione dopo idrolisi con acido cloridrico.




Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dati i risultati delle mie ricerche, si può quindi ritenere che il fegato non rappresenti un organo necessario al metabolismo della creatina e della creatinina.

La stessa induzione di Mellamby che il fegato sia intimamente legato alla produzione della creatinina, la quale poi verrebbe trasformata nei muscoli in creatina, cade per il confronto dei risultati ottenuti dalle ricerche compiute colla creatina e la creatinina esogene, sugli animali normali e su quelli cui era stata soppressa la funzione epatica.

Così pure l'opinione di Lefman non trova appoggio mei risultati delle ricerche sperimentali,

La stessa osservazione fatta da London e Boljarski, nel cane da loro operato di fistola di Eck, della maggiore eliminazione cioè di creatina nei giorni in cui l' animale restava a digiuno, perde ogni valore quando si pensi che lo stesso fatto si avvera nei cani perfettamente normali.

Conclusioni.

A. In condizioni normali:

1. Nel cane, la creatina introdotta nell' organismo, sia per via gastrica, sia per via peritoneale, viene in parte eliminata come tale, in parte trasformata in creatinina, e in parte viene distrutta.

2. Nell' anitra non avviene la trasformazione della creatina in creatinina.

3. La creatina subisce le stesse modificazioni anche se introdotta nell' organismo del cane in un periodo di alimentazione deficiente; non viene cioè in tal caso adoperata come materiale di alimentazione.

4. L' organismo delle anitre possiede un potere distruttivo per la creatina e la creatinina più debole che quello del cane.

5. Mai segue aumento della eliminazione della creatina, nè nel cane, nè nell' anitra, alla introduzione di creatinina.

6. La eliminazione della creatina e della creatinina si avvera quasi completamente nelle prime 24 ore successive alla introduzione della sostanza nell' organismo; talvolta però essa si protrae nelle 24 ore successive, e può in questo ultimo periodo di tempo avverarsi il massimo della eliminazione.


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B. In seguito alla soppressione della circolazione epatica, nelle anitre:

1. Il ricambio della creatina endogena non risulta modificato.

2. La creatinina resta assente dalle urine, come nelle anitre normali.

3. Alla introduzione di creatinina non segue mai aumento nella eliminazione della creatina; ma una forte percentuale della creatinina introdotta nell' organismo ricompare come tale nelle urine.

4. La creatina introdotta per via gastrica e per via peritoneale non dà luogo alla formazione di creatinina, e una forte percentuale della sostanza introdotta ricompare come tale nelle urine.

5. Ne deriva quindi che il fegato non è un organo necessario al metabolismo della creatina e della creatinina.

Résumé.

Aus den mitgeteilten Versuchen geht hervor

A. Unter normalen Bedingungen:

1. Das Kreatin, dem Hunde durch den Verdauungskanal sowie auch durch Laparotomie in die Bauchhöhle zugeführt, wird zum Teil als solches wieder ausgeschieden, zum Teil in Kreatinin umgestaltet und zum Teil im Körper zerstört.

2. Im Körper der Ente geht keine Umwandlung des Kreatins in Kreatinin vor sich.

3. Im Körper des Hundes fällt das Kreatin den gleichen oben angeführten Geschicken anheim, auch wenn es dem Tiere während einer Unterernährungsperiode zugeführt wird; das Kreatin wird also nicht als Nahrungsstoff verwandt.

4. Der Organismus der Ente besitzt ein geringeres Vermögen, Kreatin zu zerstören als der des Hundes.

5. Es tritt nach Zufuhr von Kreatinin niemals, weder beim Hunde noch bei der Ente, eine Zunahme in der Ausscheidung von Kreatin ein.

6. Die Ausscheidung des Kreatins und des Kreatinins läuft in den 24 Stunden nach der Zufuhr beinahe vollständig ab; manchmal jedoch erstreckt sie sich auch auf die folgenden 24 Stunden, so dass in dieser Zeit das Maximum der Ausscheidung erreicht wird.

B. Bei ausgeschaltetem Leberkreislauf:

1. Der Wechsel des endogenen Kreatins erfährt bei der Ente keine Aenderung gegenüber den normalen Verhältnissen.

Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

2. Kreatinin fehlt im Urin wie beim normalen Tiere.

3. Nach Zufuhr von Kreatinin tritt niemals eine Zunahme in der Kreatinausscheidung ein; eine grosse Menge des zugeführten Kreatinins tritt hingegen im Harne wieder zutage.

4. Das dem Tiere durch den Verdauungskanal (oder durch Laparotomie) in die Bauchhöhle zugeführte Kreatin bedingt keine Zunahme der Kreatininausscheidung; eine grosse Menge des zugeführten Stoffes tritt als solcher im Urin wieder zutage.

5. Es geht aus diesen Tatsachen hervor, dass der Leber nicht eine notwendige Rolle im Kreatin- und Kreatininwechsel zugesprochen werden kann.

Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

XXVI.

Dal Laboratorio dell' Ospedale italiano di Buenos Aires[1]).

Sul ricambio della creatina e della creatinina nelle lesioni gravi del fegato.

Della

Dottoressa Laura Orioli.

Coloro i quali ritengono che il fegato prenda viva parte al ricambio della creatina e della creatinina, poggiano la loro opinione o sui concetti generali che si posseggono sulla importanza della glandola epatica nel ricambio organico nel suo complesso, o su dati indiretti.

Recentemente però la questione è stata aggredita direttamente sopprimendo la circolazione epatica e studiando l' eliminazione della creatinina in tali condizioni di esperimento.

London e Boljarski[2]) compirono le loro ricerche su un cane ed ebbero risultati incerti.

Foster e Fisher[3]) in due cani operati di fistola di Eck, e Towles e Voegtlin[4]), su altri due cani, ottennero risultati che, pur non essendo perfettamente concordi, portano alla conclusione che effettivamente il fegato non debba prendere parte attiva al ricambio della creatina e della creatinina.

Risultati concordi ottennero Scaffidi[5]) sulle anitre, sia per il ricambio della creatina endogena, che per la creatina e la creatinina esogene; e contemporaneamente Paton e Mackie[6]) su tre anitre ed un' oca per il ricambio della creatina endogena.

---

1) Diretto da V. Scaffidi.
2) London und Boljarski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 62.
3) Foster and Fisher, Journ. of biological Chemistry. Vol. 9.
4) Towles and Voegtlin, Journ. of biological Chemistry. Vol. 10.
5) V. Scaffidi, Intern. Beitr. z. Pathol. u. Ther. d. Ernährungsstör. 1913.
6) Paton and Mackie, Journ. of Physiology. Vol. 45.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da queste ricerche risulta che il fegato non prende parte alcuna al ricambio delle sostanze in questione, il quale si svolge indipendentemente della attività funzionale di esso.

Nell' uomo la questione si può studiare in modo indiretto, seguendo cioè il comportamento della creatina e della creatinina in casi di lesioni epatiche più o meno gravi.

Ricerche in questo senso sono state compiute da van Hoogenhuyze e Verploegh[1]), i quali in due casi di cirrosi epatica riscontrarono che la creatinina eliminata giornalmente oscillava intorno ad un grammo, mentre che in quattro casi di tumore del fegato, secondario a carcinoma dello stomaco, riscontrarono diminuzione della eliminazione della creatinina, la quale oscillava giornalmente, nei quattro casi osservati, da un minimo di gr. 0,24 ad un massimo di gr. 1,35; contemporaneamente si aveva creatina nelle urine, sostanza la quale è stata riscontrata in un caso sino alla notevole quantità di gr. 4 nelle urine eliminate in 24 ore. Mellamby[2]) in due casi di carcinoma del fegato, di cui uno secondario a carcinoma del fondo dello stomaco, riscontrò una eliminazione giornaliera di creatinina oscillante da gr. 0,38 a gr. 0,7, ed una quantità di creatina oscillante da un minimo di gr. 0,91 ad un massimo di gr. 1,5. Di questi due casi uno è stato seguito per tre gionni, l' altro per un giorno solo.

In base a questi risultati van Hoogenhuyze e Verploegh vennero alla conclusione che il fegato si debba considerare come l' organo nel quale la creatina accumulata nell' organismo viene trasformata in creatinina, mentre Mellamby viene alla conclusione che il fegato si debba considerare come l' organo nel quale viene formata creatinina dai prodotti di assorbimento; questa creatinina verrebbe a sua volta trasformata in creatina dai muscoli, immagazzinata come tale, ed in seguito rimessa in libertà ed eliminata per i reni come creatinina.

A me sembra infine che un certo valore rivestano i risultati di Underhill e Kleiner[3]), i quali, in cani avvelenati con idrazina, sostanza che provoca intensa degenerazione grassa del fegato, riscontrarono la comparsa di abbondante creatina nelle urine, mentre la quantità di creatinina eliminata giornalmente corrispondeva

---

1) van Hoogenhuyze und Verploegh, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 57.

2) Mellamby, Journ. of Physiol. 1908. Vol. 36.

3) Underhill and Kleiner, Journ. of biol. Chemistry. 1908. Vol. 4.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

a quella eliminata dallo stesso animale durante il periodo precedente di controllo.

Stando così le cose a me sembra che lo studio del comportamento della creatina e della creatinina nelle malattie epatiche riesca doppiamente interessante; serve cioè alla conoscenza del ricambio di queste due sostanze nelle malattie epatiche, e può contribuire indirettamente alla più esatta conoscenza della parte che prende il fegato al metabolismo di esse.

Le ricerche da me compiute concernono vari ammalati di cirrosi epatica atrofica ed ipertrofica e di carcinoma del fegato, degenti nel reparto di medicina di questo ospedale.

Alcuni giorni prima di iniziare le ricerche gli ammalati venivano messi ad una dieta priva di creatina e di creatinina, che veniva prolungata per tutto il tempo in cui erano tenuti in osservazione.

Le analisi riguardanti ciascuno ammalato furono prolungate per un periodo di tempo variabile da quattro a sedici giorni, a seconda l' opportunità o meno di avere disponibile l' ammalato per un tempo più o meno lungo.

Nella tabella che segue sono riportati i valori corrispondenti alla media giornaliera, ricavata dalle analisi compiute nei giorni nei quali gli ammalati erano tenuti in osservazione.

Tabella 1.

No.		Eliminazione media in 24 ore			Giorni di osservazione
		N-creatinina gr	N-creatina gr	N-creatina + N-creatinina gr	
1	D. C., Cirrosi atrofica	0,2942	0	0,2942	6
2	C. G., „ „	0,1733	0	0,1733	7
3	P. A., „ „	0,4906	0,0084	0,4990	9
4	S. P., „ „	0,22	0,007	0,227	5
5	M. B., „ „	0,15	0	0,15	5
6	M. G., „ „	0,333	0	0,333	16
7	C. B., „ „	0,1886	0,03	0,2186	5
8	S. A., „ „	0,3185	0,013	0,3315	12
9	M. F., Cirrosi atrofica e tubercolosi polmonare	0,3445	0,0176	0,3621	8
10	C. T., Cirrosi atrofica e splenomegalia	0,3215	0,2129	0,5344	8
11	L. L., Cirrosi ipertrofica	0,446	0	0,446	6
12	C. G., Carcinoma del pancreas con metastasi nel fegato . .	0,1954	0,0479	0,2433	6
13	C. F., Carcinoma epatico e cirrosi .	0,1851	0,0688	0,2539	7
14	E. G., Carcinoma del fegato, secondario a Carcinoma dello stomaco	0,1625	0,0532	0,2157	6



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dalla tabella si rileva che nei vari casi di cirrosi atrofica studiati, si ha una eliminazione giornaliera media di creatinina che oscilla tra gr. 0,15 e gr. 0,4906 di azoto. La creatina, assente in alcuni casi, si trova in altri in quantità assai limitate, da un massimo di gr. 0,03 ad un minimo di gr. 0,007 di azoto.

In un caso di cirrosi atrofica in cui si aveva un' infezione tubercolare concomitante del polmone, la creatinina eliminata giornalmente raggiungeva una media di gr. 0,3445 di azoto, corrispondente a gr. 0,926 di sostanza. La creatina, costantemente presente nelle urine, raggiungeva una media giornaliera di gr. 0,055, corrispondente a gr. 0,0176 di azoto.

Nel caso di morbo di Banti, di cui al numero 10 della tabella, vengono eliminati in media gr. 0,3215 di azoto creatininico; e compare una notevole quantità di creatina, corrispondente a gr. 0,2129 di azoto.

L' ammalato affetto da cirrosi ipertrofica di Hanot elimina gr. 0,446 di azoto creatininico. La creatina è costantemente assente dalle urine.

Nei tre casi di carcinoma epatico, di cui uno probabilmente primitivo (vedi numero 13 della tabella), e del quale non si è potuta fare l' autopsia; e gli altri due secondari rispettivamente a carcinoma della testa del pancreas e del fondo dello stomaco, si ha una eliminazione di creatinina, calcolata come azoto, rispettivamente di gr. 0,1851, 0,1954 e 0,1625.

La creatina è costantemente presente nelle urine di tutti e tre i casi, e ne viene eliminata una quantità media rispettivamente corrispondente a gr. 0,0688, 0,0479 e 0,0532 di azoto.

Negli ammalati da me presi in esame si ha quindi una eliminazione di creatinina minima in quelli affetti da carcinoma epatico ed in qualcuno dei casi di cirrosi atrofica del fegato; una eliminazione massima nel caso di cirrosi ipertrofica di Hanot. Si ha inoltre una eliminazione massima di creatina nel caso di morbo di Banti, e discreta ma costante, nei tre carcinomatosi; negli altri ammalati manca o si riscontra in quantità trascurabili.

Se si considera ora la quantità di creatina, eliminata nei casi di cui sopra, rispetto alla creatinina, si rileva (vedi tabella 2) che nell' ammalato di morbo di Banti la creatina presenta il rapporto percentuale più alto (66 %), mentre nei tre carcinomatosi il rapporto percentuale è rispettivamente di 37, 24 e 33. Nei casi di


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cirrosi, nei quali la creatina veniva eliminata in quantità apprezzabili, questo rapporto si mantiene ancora più basso.

Tabella 2.

No.		N-creatinina	N-creatina	$\frac{\text{N-creatinina}}{\text{N-creatina}} \cdot 100$
7	C. B., Cirrosi atrofica	0,1886	0,03	16
8	S. A., „ „	0,3185	0,013	4
9	M. F., „ „ e tuberc. polm.	0,3445	0,0176	5
10	C. T., „ „ e splenomegalia	0,3215	0,2129	66
12	C. G. Carcinoma del pancreas con metastasi nel fegato . . .	0,1954	0,0479	24
13	C. Fr., Carcinoma del fegato e cirrosi	0,1851	0,0688	37
14	E. G., Carcinoma epatico, secondario a cancro dello stomaco . .	0,1625	0,0532	33

Le conclusioni quindi che si possono trarre dai risultati da me ottenuti sono alquanto diverse da quelle tratte dai precedenti autori; in quanto che i valori più bassi di creatinina da me riscontrati non spettano esclusivamente ai casi di carcinoma del fegato, poichè anche nei tre cirrotici, di cui ai Nri. 2, 4 e 5 della tabella 1, si hanno valori quasi eguali a quelli riscontrati nei casi di tumori del fegato.

Nei tre carcinomatosi studiati inoltre la creatina non viene eliminata in quantità straordinariamente alta, ma in quantità tali che, calcolata come creatinina, e sommata alla creatinina contemporaneamente eliminata, ammonta ad una quantità quasi uguale alla creatinina eliminata dagli altri ammalati, da me esaminati.

A questo riguardo bisogna tenere presente che esistono variazioni amplissime nella eliminazione della creatinina negli individui in condizioni normali, e per citare un esempio mi riporto alle ricerche di van Hoogenhuyze e Verploegh[1]) e a quelle di Scaffidi[2]), compiute su loro stessi, e dalle quali risulta che mentre i primi eliminavano, in condizioni normali e con una alimentazione priva di creatina e di creatinina, intorno a 2 gr di creatinina al giorno, Scaffidi ne eliminava intorno ad un grammo.

Cosiderando ora i dati riportati da van Hoogenhuyze e Verploegh e da Mellamby, a me sembra che da essi si possono trarre conclusioni che si distaccano sensibilmente da quelle cui sono venuti gli Autori stessi.

1) van Hoogenhuyze und Verploegh, l. c.
2) Scaffidi, Lo Sperimentale. 1911.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

van Hoogenhuyze e Verploegh, avendo osservato la presenza di quantità considerevoli di creatina nei casi di carcinoma del fegato da loro studiati, concludono, come ho detto precedentemente, che il fegato deve avere grande importanza nella trasformazione della creatina in creatinina. Dalle tabelle fornite nel lavoro però si rileva che nei casi di carcinoma del fegato da loro osservati, la quantità media di creatinina giornalmente eliminata non è diminuita rispetto a quella eliminata da altri ammalati senza lesioni epatiche, chè anzi talvolta essa risulta più elevata.

In tali condizioni è evidente che se la proprietà di trasformare la creatina in creatinina spettasse esclusivamente al fegato, si dovrebbe attendere la costante diminuzione di eliminazione della creatinina, la quale dovrebbe venire compensata da un' equivalente quantità di creatina non trasformata.

Ciò invece non è.

In sei casi di cirrosi epatica Mellamby riscontrò eliminazione di quantità assai scarse di creatinina, e comparsa di considerevole quantità di creatina. Egli afferma però che ebbe a notare eliminazione di creatina in casi di tumori maligni non del fegato.

Effettivamente, tenendo in considerazione quanto si conosce intorno al ricambio della creatinina, ci si forma la convinzione che la eliminazione di questa sostanza diminuisca in moltissimi stati morbosi nei quali il fegato non è interessato, o non lo è in modo predominante. Ciò risulta dalle osservazioni di K. B. Hoffmann[1]) nella clorosi ed in nefriti gravi; di von Stejskal e Erben[2]) nella anemia perniciosa e nella leucemia mielogena; di v. Moraczewski[3]) nella pseudoleucemia, e di Mohr[4]) nella nefrite acuta.

La eliminazione della creatinina aumenterebbe invece, secondo R. Maly[5]), Gathgens[6]), Bouchardat[7]), Senator[8]) nel diabete; ma secondo Winogradow[9]) alimentando gli ammalati con sostanze prive di creatina e di creatinina, la eliminazione di questa sostanza diminuirebbe anche nel diabete.

---

1) K. B. Hoffmann, Virchow's Archiv. Bd. 48.
2) v. Stejskal und Erben, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39 u. 40.
3) v. Moraczewski, Virchow's Archiv. Bd. 151.
4) Mohr, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51.
5) R. Maly, Wiener med. Wochenschr. 1862.
6) Gathgens, Hoppe-Seyler's med.-chem. Untersuchungen. 1868.
7) Bouchardat, De la glycosurie. Paris 1883.
8) Senator, Diabetes, in: Ziemsen's Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. 1878.
9) Winogradow, Virchow's Archiv. Bd. 27.

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Nel morbo di Addison, Leva[1]) riscontrò valori bassi nella eliminazione della creatinina.

Dalle stesse osservazioni di van Hoogenhuyze e Verploegh[2]) risulta che in ammalati di melanconia, mania, demenza paralitica, la creatinina oscilla da gr. 1 a gr. 1,5 al giorno, ciò che rappresenterebbe dei valori bassi prendendo come media normale quella riscontrata dai suddetti autori su loro stessi, oscillante intorno a 2 gr al giorno; ma che rappresenterebbe dei valori alti tenendo in considerazione la quantità di creatinina eliminata da Scaffidi, nelle ricerche dianzi citate, in condizioni normali.

Dai dati forniti da van Hoogenhuyze e Verploegh e da Scaffidi si può quindi ritenere che la eliminazione media giornaliera di creatinina, in condizioni normali, oscilli tra gr 1 e 2.

Van Hoogenhuyze e Verploegh in un caso di tifo addominale, tenuto in osservazione per 53 giorni, riscontrarono diminuzione della eliminazione della creatinina e comparsa quasi costante di creatina, che ammontava sino a grammi 0,7 al giorno; creatina riscontrarono nelle urine in un caso di ipertrofia e dilatazione del cuore e struma parenchimale; diminuzione di creatinina e presenza di creatina nelle urine di un ammalato di broncopolmonite e di un ammalato di tubercolosi del polmone. Enorme quantità di creatina riscontrarono, il giorno precedente la morte, il solo nel quale furono esaminate le urine, in un caso di ulcera rotonda dell'esofago, con gangrena del polmona destro. Infine è noto dalle ricerche di Benedict e Myers[3]), di Benedict e Diefendorf[4]), di Cathcart[5]) e di Scaffidi[6]), che creatina compare nelle urine durante il digiuno prolungato. Dalle ricerche di Scaffidi risulta inoltre che la eliminazione della creatinina diminuisce durante il digiuno prolungato, ma che la minore eliminazione di creatinina viene quasi completamente compensata dalla eliminazione di una quantità pressochè equivalente di creatina: la media della somma di queste due sostanze corrisponde quasi esattamente alla quantità media di creatinina eliminata allo stato normale.

Ora a me sembra che stando ai risultati delle ricerche sperimentali dianzi citate di London e Boljarski, di Foster e Fisher,

1) Leva, Virchow's Arch. Bd. 125.
2) van Hoogenhuyze u. Verploegh, in: C. v. Norden's Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1906—1907.
3) Benedict and Myers, Amer. Journ. of Physiol. Vol. 18.
4) Benedict and Diefendorf, Amer. Journ. of Physiol. Vol. 18.
5) Cathcart, Biochem. Zeitschr. Bd. 6.
6) V. Scaffidi, Lo Sperimentale. 1912,


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

di Towles e Voegtlin, di Scaffidi e di Paton e Mackie sul comportamento del ricambio della creatina e della creatinina negli organismi nei quali viene soppressa la circolazione epatica, e stando ai risultati di van Hoogenhuyze e Verploegh[1]) e di Scaffidi[2]) dalle quali risulta che durante le ore della notte e durante il riposo viene eliminata una minore quantità di creatinina che durante le altre ore della giornata e durante la fatica, si possa concludere che i fattori i quali provocano diminuzione della creatinina e comparsa di creatina sono vari, e cioè: la deficiente alimentazione e tutti gli stati che provocano consunzione dei tessuti, e quindi gli stati febbrili e i processi distruttivi dei tessuti. Un fattore inoltre che contribuisce alla diminuzione della eliminazione della creatinina è il riposo.

Tutti questi fattori contemporaneamente o singolarmente entrano in azione così nei casi di lesioni epatiche, come in altre malattie e finiscono col determinare in modo più o meno intenso gli stessi effetti.

Le stesse condizioni anatomiche nelle quali si trova il fegato cirrotico, specie nei casi nei quali si ha costante formazione di liquido ascitico, non sono affatto adatte per una normale funzionalità dell' organo; e difatti nella cirrosi atrofica la funzione della glandola epatica si deve ritenere considerevolmente ridotta, per lo meno di tanto di quanto si è ridotta la parte funzionante del parenchima.

Perchè quindi se anche nella cirrosi epatica la funzionalità del fegato è ridotta, la comparsa della creatina nelle urine, nel caso che essa fosse dovuta alla deficienza funzionale del fegato, dovrebbe essere una caratteristica del carcinoma epatico?

Evidentemente nei casi di tumore maligno del fegato, il parenchime della glandola viene in proporzioni più o meno vaste invaso e distrutto, ma in tali condizioni non è solo la diminuita funzione del fegato che si ripercuote sul ricambio, ma questo viene disturbato e profondamento modificato da un cumulo di fattori che determinano quello stato di cachessia caratteristico dei carcinomatosi.

Se poi nelle urine di ammalati di tumori del fegato si riscontra costantemente creatina, mentre in casi di carcinomi che hanno altra sede la creatina non compare costantemente, ciò è

1) van Hoogenhuyze und Verploegh, l. c.
2) Scaffidi, Lo Sperimentale. 1911.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verisimilmente dovuto al fatto che quando un tumore maligno si trapianta nel fegato esso assume rapidamente uno sviluppo intenso e l'ammalato entra rapidamente in quello stato di cachessia caratteristico, che è il risultato di profonde modificazioni del ricambio organico.

Le stesse osservazioni di Underhill e Kleiner compiute su cani avvelenati con idrazina, sostanza che provoca degenerazione grassa del fegato, risentono dello stesso errore fondamentale nella interpetrazione dei fatti che seguono allo avvelenamento, giacchè l'azione tossica della sostanza non può limitarsi al fegato, alterandone la struttura e modificandone o riducendone la funzione, ma deve necessariamente estendersi agli altri organi e modificarne più o meno profondamente, se non la struttura, il metabolismo cellulare.

Conclusioni.

1. Sia nella cirrosi atrofica del fegato, sia nella cirrosi ipertrofica, si può avverare diminuzione della eliminazione della creatinina.

2. Nella cirrosi atrofica con splenomegalia si può avere eliminazione abnorme di creatina.

3. Nelle neoplasie del fegato compare nelle urine creatina; generalmente si ha diminuzione della eliminazione della creatinina.

4. Per spiegare questi fatti bisogna ammettere la azione concomitante di numerosi fattori che possono agire negli stati morbosi in genere dell' organismo, sia con lesioni epatiche, sia senza lesioni epatiche, e cioè: stato di riposo in cui gli ammalati regolarmente si trovano, almeno durante il periodo di tempo in cui sono tenuti in osservazione; talvolta ipertermia e stato di digiuno completo o parziale; e infine tutte le cause che provocano accelerazione dei processi ossidativi dell' organismo.

5. La comparsa di creatina nelle urine nei casi di tumori maligni del fegato non si può interpetrare come dipendente esclusivamente dalla diminuita funzionalità della glandola epatica, e ciò per varie ragioni:

a) Perchè anche nella cirrosi la funzionalità del fegato viene ad essere ridotta, senza che la creatina compaia nelle urine costantemente e senza che vi compaia in proporzioni elevate.

b) Perchè anche in altri stati morbosi, ed in casi di tumori maligni che non interessano il fegato (Mellamby, van Hoogen-



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

huyze e Verploegh) si può avere la eliminazione di considerevoli quantità di creatina.

c) Perchè in altre condizioni (digiuno prolungato, fatica muscolare), compare creatina nelle urine, senza che per questo si possa anche lontanamente ammettere che il fegato sia comunque alterato.

6. Così pure la diminuzione della eliminazione della creatinina, osservata nei tumori maligni del fegato non rappresenta un indice della parte che questo organo dovrebbe prendere al metabolismo di essa; e ciò per varie ragioni:

a) diminuisce la eliminazione della creatinina, oltre che nelle cirrosi epatiche e nei carcinomi del fegato, anche in altre malattie nelle quali il fegato non è direttamente interessato, o lo è in misura minima;

b) diminuisce anche durante il digiuno prolungato e durante il riposo.

7. La diminuzione della creatinina nel carcinoma del fegato non può avere un' origine diversa da quella che determina la diminuzione della stessa sostanza negli stati morbosi su ricordati, o almeno mancano fatti concreti per potere ammettere tale fatto.

8. La comparsa della creatina nelle urine, nei casi di carcinoma del fegato, trae anch' essa la stessa origine che nei casi ricordati al No. 4, e nei quali il fegato non è direttamente interessato; questa origine va principalmente ricercata nella consunzione dei tessuti, specie del tessuto muscolare.

Résumé.

1. Sowohl bei atrophischer als bei hypertrophischer Lebercirrhose kann eine Verminderung in der Ausscheidung des Kreatinins eintreten.
2. Bei atrophischer Lebercirrhose mit Splenomegalie kann eine abnorme Ausscheidung von Kreatin sich zeigen.
3. Bei Neoplasmen der Leber tritt Kreatin im Urin auf; es macht sich gewöhnlich auch eine Verminderung des Kreatinins bemerklich.
4. Bei Erklärung dieser Erscheinungen muss man verschiedene Faktoren gegenwärtig halten, welche bei Krankheitszuständen sich geltend machen, sowohl bei erkrankter als bei gesunder Leber, so da sind: der Ruhezustand, in welchem im allgemeinen

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

die Kranken wenigstens während der Beobachtungszeit verbleiben, Temperaturerhöhungen, Unternährung, und endlich alle Ursachen, welche eine Beschleunigung der Oxydationsprozesse im Organismus bedingen können.

5. Das Auftreten von Kreatin im Urin bei malignen Neoplasmen der Leber kann nicht als rein von der verminderten Tätigkeit dieses Organes abhängig angesehen werden, und zwar weil:
   a) bei Lebercirrhose ebenfalls eine Verminderung der Leberfunktion eintritt, hierbei aber Kreatin nicht immer und nicht in beträchtlichen Mengen ausgeschieden zu werden pflegt;
   b) das Kreatin im Urin auch bei andern Erkrankungen, und bei Tumoren, welche die Leber nicht in Mitleidenschaft ziehen (Mellamby, v. Hoogenhuyze und Verploegh) in beträchtlicher Menge im Urin aufgefunden werden kann;
   c) die Ausscheidung von Kreatin bei nicht eigentlich krankhaften Zuständen, s. z. B. bei längerem Hunger, also ohne eine Affektion der Leber, eintritt.
6. So ist auch die Verminderung in der Ausscheidung von Kreatin bei malignen Lebertumoren nicht als Beweis für den Einfluss dieser Drüse auf den Kreatininwechsel gültig, noch für diese Neubildungen charakteristisch, denn:
   a) die Verminderung der Kreatininausscheidung zeigt sich auch bei andern Erkrankungen der Leber, so bei Cirrhose;
   b) sie tritt auch bei Krankheitszuständen auf, bei welchen die Leber gar nicht oder doch nur in äusserst geringem Masse beteiligt erscheint;
   c) sie zeigt sich auch bei andauerndem Hunger und längerer Ruhe.
7. Der Verminderung der Kreatininausscheidung bei Leberkarzinom kann also nicht eine andere, spezielle Ursache zuerkannt werden, welche von der bei den andern angeführten Zuständen verschieden wäre.
8. Das Auftreten von Kreatin im Urin bei Leberkarzinom hat die gleichen Ursachen, wie bei den unter Nr. 4 angeführten Zuständen, bei welchen die Leber nicht in Mitleidenschaft gezogen zu sein braucht, und es ist hierbei hauptsächlich der Verbrauch der Gewebe des Organismus, und in erster Reihe des Muskelgewebes zu berücksichtigen.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVII.

Syphilis of the stomach.[1])

By

Jerome Meyers, M. D. (Albany, New York).

Syphilis of the stomach is a rare condition, both as an autopsy finding and as a clinical entity. It is an important condition, all the possible symptoms and presentations of which should be freely known, because, in some cases, needless and fatal operations have been performed under mistaken or symptomatic diagnoses, while in other cases patients have suffered over long periods of inefficient diagnosis and treatment. Moreover, even in the cases recognized as gastric syphilis, periods of weeks or months have elapsed before the true etiological cause was fixed. Therefore, the report of a new case of syphilis of the stomach, and a comprehensive review of the known cases with a comparison of their findings, are of interest and practical value. The writer's own case is as follows:

Mr. X., aged 24, first seen May 27, 1911.

Family History. — Father died of pulmonary tuberculosis at 35.

Past History. — Typhoid when young. Four attacks of gonorrhoea, the last two and one-half years ago. Syphilis, five years ago; conscientious mercurial treatment until one year ago. Wassermann reaction said to have been negative in March, 1911. No alcoholic abuse.

General History. — Fairly marked nasopharyngeal catarrh. Slight occasional cough with scanty expectoration. No dyspnoea or headache. Slight vertigo, ascribed to „biliousness". Frequent night-sweats during the winter, persisting until five weeks ago, accompanied by chills and fever. Feels weak and exhausted; has lost twenty pounds since January 1st, and fears that he is suffering from tuberculosis. No disturbances of the special senses.

Abdominal History. — First symptoms, noted six or seven months previously, are constant with exacerbations. Tongue heavily coated every morning. No dysphagia. Has dull pain, the initial seat of which was under the right costal margin, but then spread across the median line, to localize

---

1) Read before the Medical Society of the State of New York, April 18, 1912.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

itself at present under the left costal border, and in the umbilical region. This pain occurs immediately after eating, especially after heavy meals, lasts one-half hour. No hunger pain. No eructations of food, sour liquid, or gas. No pyrosis. No haematemesis. Vomiting on only one occasion. Intestinal movements fairly regular, bear no relation to the attacks of pain.

Physical Examination, May 27, 1911. — Medium height, well-developed, somewhat emaciated, moderate facial acne, teeth normal, gums receded, tongue coated, pharynx normal. Eyes react to light and accommodation. No facial or lingual paralyses. Lungs normal except for distant subdued respiratory sounds all over both posterior surfaces; no râles. The apical projection areas are fairly equal in extent. Cardiac areas not enlarged, sounds normal but distant, no murmurs. The abdomen is flat, the costal angle normal. There is well marked musculatur tension in the epigastrium and under both costal margins and below for a distance of about 4 cm; also over the probable position of the pylorus. The lower border of the stomach is two finger-breadths below the umbilicus with the patient reclining; five, when erect. There is marked succussion. No tumor palpated. The pylorus is not palpable. No great tenderness to pressure. The spleen is slightly palpable. The liver is normal in position and not palpable. Gall-bladder normal. Kidneys not palpable. The regions of the sigmoid, caecum, and appendix normal.

On the anterior aspect of the left knee is a large copper colored ulcer, the center of which contains pus. Erythrocytes 3 300 000. Differential Count. Polynuclears 65 pCt., small lymphocytes 30 pCt., large 1 pCt., transitionals 3 pCt., eosinophiles 1 pCt. No plasmodia. Purulent material from sore on knee shows fibrin with a very few leucocytes; not stained for spirochaete pallida.

Writer expressed opinion that the stomach condition might be due to old syphilis, and advised patient to enter hospital for further investigation.

May 31st. — Ewald Test-Breakfast, one hour, removed 40 ccm, well-digested, little mucus, no tissue particles. Free HCl 42°, total acidity 62°. Microscopically no blood, pus cells, infusoria, amoebae, sarcinae, yeasts or lactic acid bacilli. No chemical blood.

Faeces. — No connective tissue, muscle, fat or starch rests. Hydrobilirubin normal. No chemical blood with benzidin, phenolphthalin or guaiac. No parasites.

Urine. — Indican + Urobilinogen slight in the cold. No bile. No casts. Mucus + +. Pus fairly frequent. Patient put on ulcer diet and a mixture of papain, magnesium oxide, ext. belladonnae, and resorcin.

June 8th. — Patient reports some subjective improvement in the matter of pain, but has had fever and sweats. The pulmonary condition is unchanged. Polynuclears 79 pCt., small lymphocytes 10, large 6, eosinophiles 5. There is now marked rigidity below the left costal margin under the rectus muscle, and more pronounced tenderness to pressure. Patient strongly advised to enter hospital.

June 10th. — Entered the Albany Hospital. Hot fomentations applied to entire abdomen every two hours. The rigidity in the left side soon lessened, so that, on the 11th, there could be palpated an irregular mass, slightly modular,





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fairly hard, under the left rectus, extending 4—5 cm from the border of the ribs, painful to pressure, moving with respiration. Spleen distinctly palpable, 1,5 cm below ribs.

The temperature taken every two hours showed June 10, 99,2 at 2 p.m., 99 at 4, 100,2 at 6, 100 at 8, 99,4 at 10, 98,6 ad midnight. June 11 normal, except at 8 p.m., then 100; June 12, 99,4, 99,8, 99,4, at 12, 2, and 4 p.m.; June 13, 99,4, 99,2, at 10 and 11 a.m.

Von Pirquet reaction negative. No blood in stool. Specimens of sputum on two separate days show no tubercle bacilli. Leucocyte count June 12, 14600; June 13, 8000. Wassermann reaction strongly positive. Blood culture proved negative to any bacterial growth.

Patient returned home on the 13th, remaining in bed on account of temperature.

June 16th. — Fluoroscopic and radiographic examination. The former was not satisfactory, as the high position of the lesion rendered this method difficult. The radiographic examination leaves no doubt that the seat of the trouble is in the stomach, and in the region just under the tumor mass palpated, the lesion being very probably in the form of a widespread gummatous infiltration of the walls of the stomach, the mucosa being little, if at all, invaded. It is very probable that the pylorus may be somewhat stenotic as shown in the radiographs, and as indicated in the history and physical examination. Dr. Holding, who made the radiographic plates agrees with the writer, saying, „the radiograph shows a bismuth shadow of a „dipper" shape the handle of the dipper corresponding to the cardiac portion, the reservoir of the dipper to the dilated pyloric half of the stomach. The „magen-blase" is visible in its normal position, immediately below it the walls of the stomach are symmetrically contracted, so that the lumen of the stomach is represented by a bismuth line about 2,5 in diameter. This extends about 6 cm, when the walls again expand symmetrically on both curvatures. The bulk of the bismuth meal is contained in the pyloric half of the stomach which is dilated, the marker on the umbilicus showing midway between the upper and lower borders. Peristaltic waves are visible about the antrum. The rugae are distinctly visible in the contracted portion of the stomach."

Diagnosis. — The history of pain, occurring immediately after eating, the lack of haematemesis, of occult blood in the stomach contents and feces, the failure of benefit from an ulcer diet, the history and signs of syphilis, the positive Wassermann reaction, the absence of tubercle bacilli in the sputum, the results of radiographic examination, all render a clinical diagnosis of gastric syphilis justifiable and logical. The diagnosis was substantiated by the result of therapy. Under 15-drop doses of KI and daily inunctions of mercury, which gave no gastric discomfort, the patient, in a few days, lost the subjective symptoms of pain, the rigidity markedly lessened, the tumor mass became very soft on palpation, and tenderness to pressure disappeared entirely. The patient during this time remained in bed and most carefully registered his temperature over a period of two weeks after beginning treatment. At no time did he have a rise of temperature or night sweats. He was last seen July 8, 1911, at which time he had gained ten pounds, his appetite was exceedingly good, and he


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

had no pain on eating. A mass could still be felt under the left rectus, but softer than at first, with no rigidity or tenderness. Patient shortly afterward left for a distant State. In a letter of January 3, 1912, he states that „I am still taking ten to fifteen drops of potassium iodide a day, my stomach is not giving me a particle of trouble; no pain, no tenderness or any other indication of the old trouble."

Coming now to a study of the recorded cases of syphilis of the stomach, the writer has carefully studied and tabulated some fifty or sixty more or less completely reported instances of the condition, both congenital and acquired. The comparative etiology, pathology, symptoms, prognosis, and treatment of the cases will give data of interest and practical value.

First, then, as to etiology. Taking into consideration the cases of acquired syphilis only, we find that, of forty-nine cases, thirty-one are in males; that the youngest case is at the early age of eigtheen, the oldest at sixty; that the earliest incidence after the primary infection was ten months, occurring, it may be noted, in the youngest case, the latest incidence after infection was twenty-five years in a man of forty-eight. Four cases showed gastric symptoms as early as two years after the initial infection, two after four years two after five, and then the periods range trough six, seven, ten, fifteen, sixteen, twenty, and twenty-five years. From the data at hand, one case occurred between the ages of ten and twenty, four between twenty and thirty, fifteen between thirty and forty, ten between forty and fifty, seven between fifty and sixty; so that the greatest frequency by far lies between thirty and forty, and forty and fifty, inclining one to the conclusion that the great majority, if not all the authentic cases of gastric syphilis, are of the tertiary period, and, that while it is possible that syphilis of the stomach may be more frequent than medical records show, or that secondary syphilis may often give independent gastric lesions, it is, however, very probable, from a close study of all the cases of gastric syphilis with the statistics above given, that gastric syphilis is a tertiary manifestation, and other cases are to be explained by the general metabolic and haematogenic disturbances coincident with a general infection such as syphilis is.

Reviewing the pathology of the cases some interesting conditions can be adduced. Firstly we find, markedly in the congenital cases, a multiplicity of lesions, that is, the gastric lesion is only a concomitant, or local manifestation of a general condition, evi-

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

denced by synchronous gummata in the liver, small intestines, bones, or lungs. This plurality of lesion is not so evident in the acquired cases, but it may exist as in cases five, nine, thirteen, fourteen and twenty-seven, or there may be a very well grounded suspicion in purely clinical cases as in case fifty-five and the writer's, in both of which there were pulmonary findings. Secondly, any region of the stomach can be involved, so that no conclusions regarding any relationship between the site of the lesion and its character can be drawn. Thirdly, we find multiple lesions in the stomach, not only in the congenital cases, but in the acquired as well, three to five to thirteen lesions being found at autopsy, while the clinical often present symptoms and physical findings of plural lesions. Fourthly, we find a variety of lesions, from the gumma to ulcer and peritonitis, the lesion usually originating in the submucosa, often involving the muscularis and serosa, or invading the mucosa with consequent ulceration. The gumma can be situated in any region of the organ, can vary from microscopic size to that of a pea or even the palm of a hand, may be strictly localized, or widespread in the submucosa, growing around a large arc of the circumference of the region invaded. At or near the pylorus, it gives rise to typical physical findings and subjective symptoms of stenosis due to neoplasm. It may ulcerate, forming a deep ulcer, and lead even to perforation. At other times the gumma may infiltrate diffusely, large areas being thickened, as in case thirty-eight, the microscope showing characteristic cellular gummatous proliferation from the submucosa. Again, the proliferation may be very dense and especially fibrous, particularly about the pylorus, attacking even the serosa and other peritoneal parts of the abdomen, as in cases thirty-eight, fifty-one, fifty-two and fifty-three, so that pylori stenosis results, or large parts of the stomach are involved and shrunken, giving rise to such diagnoses as linitis, chronic hypertrophic gastritis, hypertrophic stenosing submucous sclerosis, pyloric sclerosis. This variety probably represents advanced stages of syphilitic involvement that has attacked large areas in the gastric walls or extended to the peritoneum, the lesions in both places characterized by the predominance of dense connective tissue. Ulcer may be primary or secondary, probably more often in the latter category, due to degeneratien of gummata. Haemorrhage occurs, due to erosion of blood vessels in necrotic gummata, primary ulcer, or as a result of endarteritic processes.

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Finally through massive infiltration or adhesions we may get hour-glass contraction as in case forty-one. The pathology of syphilis of the stomach presents the protean character found in other systems of the body; it presents all the possible conditions of gastric disease, so that we might justly say, if we could recognize all the various forms and consequent symptoms of syphilis of the stomach, we should be able to diagnose nearly all the organic gastric diseases.

Considering now the symptoms and diagnosis as shown by the recorded cases, it can be seen that the former have often little that is absolutely characteristic, while the latter is sometimes the result of successful conjecture, other times the result of elimination through time and unavailing treatment for ulcer, cancer, or what not. The diagnosis has been made at autopsy, at operation, and on a priori grounds of antecedent syphilis with suspicious gastric symptoms. Very often the true diagnosis has been delayed weeks and months, and this is natural, because of the rarity of the disease and its lack of individual symptoms. It would seem, however, with so many cases of general syphilis, that the condition should be of more common occurrence, and it is very possible that, if the more intractable cases of apparently simple ulcer or protracted cases of gastric tumor with more or less anomalous symptoms and findings were more closely studied, the condition might be more frequently encountered and cured. But whatever the probabilities, the reality is that the diagnosis must remain very much a matter of personal acumen. There are, however, some indices that should warrant the diagnosis. Firstly, of course, is the establishment of precedent syphilis in the history of the patient, or by the Wassermann reaction. The matter of history should include any condition of the special organs as the nose, throat, eye, or skin, for, as seen from the recorded cases, the finding of scars, with a confession or sudden recollection of necrosis or ulcer, have enabled a proper diagnosis with cure, or even the saving of life. Not only the patient, but the wife or husband should be thoroughly questioned and examined. Secondly, and of great importance, is the failure of cure or relief by classical diet or drugs. Thirdly, is a group of symptoms, met singly or combined, in so many of the clinical cases, that considerable diagnostic importance must be ascribed to them. These symptoms are pain, tenderness, emaciation, and haemorrhage, symptoms found not only in the cases of ulcer, but

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

in gumma, and the infiltrating, stenosing forms of the disease, a fact which would seem to show that the symptoms are in the main dependent on the syphilitic factor rather than the form of the lesion, or else, what is very probable, we may have similar symptoms in many cases due to the tendency to multiplicity and variety of lesions as emphasized under the pathology. Not uncommonly is more than one region of the stomach affected by the same or different form of lesion. At any rate, pain is of frequent occurrence, presenting as a cardinal symptom in sixty-seven per cent of the recorded cases. It seems especially prone to occur immediately after eating, a condition explainable by the pressure of food on walls rendered less elastic by gummatous change, or by spasm due to irritation. Nocturnal pain is found in some of the cases and especially mentioned by some of the authors, but this fact must be considered, that in non-specific cases, nocturnal pain is often met with. Tenderness to pressure is often very marked, probably more so than in early carcinoma, the result of the extension of gummatous processes from the submucosa to the serosa. Haemorrhage, found in thirty per cent, is often so profuse as to be fatal, and may be the first symptom. Blood in the stomach does not necessarily occur as the mucosa may be intact, as in case fifty-one and the writer's. There may be bloody mucus as in case twenty-eight, associated with anacidity, raising the question whether some of the reported cases of socalled achlorhydria haemorrhagia gastrica[59] are not basically luetic. Emaciation is a marked symptom, the patients losing flesh rapidly, whether the condition be clinically that of ulcer, tumor, or stenosis; in forty-seven per cent loss of weight is so prominent as to be almost the predominating complaint. Vomiting occurs but is more or less dependent on the site and results of the lesion, rather than its syphilitic nature. Physical examination gives the same findings as in other organic gastric conditions of tumor, ulcer, stenosis, etc.; especial attention should be directed of course to the palpation of multiple lesions in different areas of the stomach, and the extreme tenderness with its associated rigidity. The test-breakfast here gives no more definite diagnostic data as to the exact nature of the lesion than it does in any other condition. It must be interpreted with other findings. The gastric juice has been found normal, hyperacid, or anacid, the motility of course depends on the site and character of the lesion, the microscopical characteristics


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vary with the acidity, the motility, and the integrity of the mucosa. The matter of rise of temperature is not extensively mentioned in the series of cases, but it should be an important factor, firstly, because a pulmonary involvement may give very active variations of temperature with chills and sweats in every way simulating tuberculosis; secondly, because visceral syphilis per se can cause fever.[60] Naturally, any râles or abnormalities of respiration as in cases nineteen, fifty-five and the writer's are of great moment.

It would seem best, after an examination of the pathology and symptoms as reported, not to attempt too strict a classification of the clinical cases, but to say that we have cases of gastric syphilis that present symptoms (1) of ulcer in various parts of the stomach and its results, (2) of gumma in various parts and its result as a tumor, (3) of widespread infiltrations of a gummatous or more fibrous character leading to deformity, cicatrization, or involvement of the peritoneum or neighboring organs, (4) of combinations of these lesions, causing a variety of symptoms and involved findings on physical examination.

The prognosis is extremely good, provided the patient is not too debilitated by the mechanical effects of a tumor, or if there are not dense adhesions and peritonitis. The latter cases are not very favorable as to recovery unless recognized early and treated surgically. It is probable that mercury or the iodides are of little or no benefit here. In the other cases, even of advanced tumor or profuse haemorrhage, the use of mercury in any form and of the iodides gives brilliant results, oft times in a few days, and, in all but a few cases, has led to complete relief of the symptoms. If the tissues of the stomach are completely repaired is another question; it is doubtful; case fifty-seven is very interesting in this connection, for with relief of symptoms of pain, emaciation, and retention, the gastric juice, which hat been anacid, showed no change after nine months treatment with KI. The use of 606 is, of course, indicated with the same precautions as in other syphilitic disorders.

From our consideration of the various phases of the cases of syphilis of the stomach we may draw the following conclusions:

(1) It is a rare manifestation of syphilis congenital or acquired, occurring mostly in males, especially in the fourth and fifth decades, but also at almost any age.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(2) Its pathology is characterized by (1) multiplicity of lesions in many organs, (2) by variety and plurality of lesions in the stomach itself.

(3) Its symptomatology corresponds to the pathological findings; it presents no unanimity of symptoms.

(4) There are four symptoms which are, however, fairly common, singly or combined. These are (1) pain, especially immediately after eating, (2) emaciation, (3) tenderness, (4) haemorrhage.

(5) Clinically, we should not divide cases of gastric syphilis too strictly, as an exact diagnosis of the form of lesion is often impossible, except by operation or autopsy.

(6) We may classify syphilis of the stomach under (1) ulcer in any part of the stomach and its results, (2) gumma in any part and its sequelae as a tumor, (3) widespread infiltrations of gummatous or more fibrous character leading to deformity, cicatrization, or involvement of the peritoneum or neighboring organs, (4) a combination of two or more of these.

(7) The diagnosis is extremely difficult as a rule. If there be a clear history of syphilis, or if the Wassermann is positive, the diagnosis should be comparatively simple.

(8) The proper diagnosis is extremely important, as exitus may occur trough haemorrhage, inanition, or stenosis, when timely intervention could have cured. Even when properly diagnosed, many of the cases have suffered delays through false diagnosis and treatment.

(9) Any form of mercury or the iodides give as brilliant results as are to be found in the practice of medicine.

Résumé.

1. Die Syphilis des Magens, mag sie kongenitaler oder akquirierter Art sein, ist selten; sie tritt gewöhnlich bei männlichen Individuen auf, meist in der vierten oder fünften Dekade des Lebens, aber daneben auch in jedem Alter.

2. Ihr pathologisches Bild ist charakterisiert einmal durch das Auftreten multipler Herde in vielen anderen Organen, dabei aber vor allem durch die Mannigfaltigkeit von Läsionen des Magens selbst.

3. Ihre Symptomatologie entspricht den pathologischen Befunden; sie stellt keine Einheitlichkeit der Symptome dar.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Es gibt aber gleichviel vier Symptome, welche sehr häufig wiederkehren, bald vereinzelt, bald kombiniert, nämlich der Schmerz nach dem Essen, die Abmagerung, die Empfindlichkeit, Hämorrhagie.

5. Die klinische Diagnose einer bestimmten Form der Magensyphilis ist oft kaum sicher zu stellen, es sei denn, dass eine Autopsie in vivo oder post mortem vorliegt.

6. Wir können die Magensyphilis rubrizieren unter: a) Ulcus syphiliticum mit seinen möglichen Folgen, b) Gumma, speziell auch in der Tumorform, c) diffuse Infiltrationen gummösen oder mehr fibrösen Charakters, zur Narbenbildung, Deformitäten oder Verwachsungen führend, d) unter zwei oder mehrere dieser Formen in Kombination.

7. Die Diagnose ist in der Regel sehr schwierig, es sei denn, dass die Anamnese klar ist oder eine positive Wassermann'sche Reaktion vorliegt.

8. Die Diagnosenstellung ist aber höchst wichtig, da frühzeitige Therapie die oft tödlich verlaufenden Folgezustände: Blutung, Stenose usw. verhüten kann.

9. Alle Arten von Quecksilber- und Jodkuren geben glänzende Resultate.

References.

1. Pathologische Anatomie. 1869. 1, 262, 263.
2. Manuel d'histologie pathologique. II. 1884.
3. Bericht des Rudolfspitals in Wien. 1883. S. 383.
4—7. Lehrbuch d. pathol. Anatomie. 1885. 11, 531.
8. Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Med. 1891. II. Teil. S. 296.
9. Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Med. 1891. II. Teil. S. 296.
10—12. Prager med. Wochenschr. 1903. No. 48.
13. Virchow's Archiv. Bd. 141. S. 514.
14. Münchener med. Wochenschr. 1898. S. 163.
15. Virchow's Archiv. Febr 10. 1900. The writer has translated Oberndorfer's collection of fourteen cases, and has, with some alterations, embodied them in his larger compilation.
16. Dieulafoy, Text-Book of Medicine. 1911. Vol. 1. p. 716.
17. Dieulafoy, Text-Book of Medicine. 1911. Vol. 1. p. 717.
18. Dieulafoy, Text-Book of Medicine. 1911. Vol. 1. p. 718.
19. Dieulafoy, Text-Book of Medicine. 1911. Vol. 1. p. 719.
20. Dieulafoy, Text-Book of Medicine. 1911. Vol. 1. p. 719.

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

21. Dieulafoy, Text-Book of Medicine. 1911. Vol. 1. p. 719.
22. Dieulafoy, Text-Book of Medicine. 1911. Vol. 1. p. 717.
23. Dieulafoy, Text-Book of Medicine. 1911. Vol. 1. p. 719.
24. Archiv d. Heilk. IV. p. 266.
25. Hemmeter, Diseases of the Stomach. 1897. p. 556.
26. Hemmeter, Diseases of the Stomach. 1897. p. 556.
27. Amer. journ. med. scienc. 1898. N. S. C x VI. 424—432.
28. Phil. med. journ. Febr. 3. 1900.
29. Phil. med. journ. Febr. 3. 1900.
30—33. Dermatol. Zeitschr. 1900. S. 450.
34. Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 48. S. 2005.
35—39. Allgem. Wiener med. Ztg. 1905. 1, 383, 393.
40. Med. Oboze. Moskau. 1890. XXX. 111, 668—670.
41. Montreal med. journ. 1903. XXX. 11, 488—492.
42—43. Münchener med. Wochenschr. 1905. LII. S. 1657.
44. Wiener med. Presse. 1894. No. 50.
45—47. Cleveland med. journ. 1904. III. 389—392.
48. Mitteil. d. Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderkrankh. in Wien. 1906. V. 88—90.
49. Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 7.
50. Journ. des maladies cutan. et syph. Par. 1903. XV. 733—737.
50—52. Münchener med. Wochenschr. Bd. 50. S. 157.
53. Archiv f. Verdauung. Bd. VII. S. 313.
54. Amer. med. 1906. N. S. I. 123—126.
55—56. Archiv f. Verdauung. Bd. XV. H. 1.
57. Weekly Bull. St. Louis med. Soc. 1910. IV. 134—137.
58. Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 4.
59. Collected Papers, by Staff of St. Mary's Hospital. 1910.
60. Billings, Journ. amer. med. assoc. Nov. 18. 1911.

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Case	History of Patient	Physical Findings	(a) Autopsy, (b) Operation	Gastric Diagnosis	Treatment
Klebs (1)	M., acq. syphilis.	—	(a) Skin scars, fresh ulcerations, gumma lungs, liver and intestines. Gumma poster. near cardia. Muc. memb. thick, sieve like with ulcer base. Granulation tissue from submucosa.	Gumma. Gummata of lungs, liver and intestines.	
Cornil (2) and Ranvier	F., 39, acq. syphilis.	—	(a) Gumma of liver. Small gummata of lesser curvature near pylorus. Thickening of wall in form of flat tumors. Granulation of embryonal cells of submucosa extending to muscularis and serosa.	Multiple gummata. Gumma of liver.	
Weichselbaum (3)	M., 25, acq. syphilis.	Erysipelas.	(a) Signs of general syphilis in pharynx, larynx, nose, cranium and liver. Two gummata of post. wall between fundus and pars pylorica showing ulcers with scar basis.	Multiple gummata. General syphilis.	
Birch-Hirschfeld (4)	M., 35, acq. syphilis 4 years before.	—	(a) Gumma from esophagus to stomach showing ulcer with smooth, partly caseous base and fibrous thickened edges. Scars in liver. Gummatous plaques in small intestine. Gummatous infiltration of bronchial and lower mediastinal glands.	Gummatous neoplasm. Gummata of small intestine and lymph glands.	
Birch-Hirschfeld (5)	F., 45, acq. syphilis 6 years before.	—	(a) Gumma pars pylorica as superficial large slightly ulcerated plaque with thick nodular edges. Proliferated submucosa nodular, cicatrizing. Obliterated vessels. Gumma of liver.	Ulcerated gumma. Gumma of liver.	

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Case	History of Patient	Physical Findings	(a) Autopsy, (b) Operation	Gastric Diagnosis	Treatment
Birch-Hirsch-feld (6)	New-born, congenital syphilis. syphilis.	—	(a) Gumma of pars pylorica, projecting, white thickening, size of palm. Granulation tissue in mucosa, submucosa and muscularis. Thickened vessels. Gummata of lungs and liver.	Gumma. Gummata of lungs and liver.	
Birch-Hirsch-feld (7)	M., 3, congenital syphilis.	—	(a) Gumma of cardia in form of ulcer, hard gummatous edges. Gummata in glands and small int.	Gummatous neoplasm. Gummata of glands and small int.	
Chiari (8)	M., 3 weeks, congenital syphilis.	No gastric disturbances. Icterus.	(a) 5 gummata, larger curvature and fundus, circumscribed, raised, partly superficially ulcerated plaques. Gummatous perivascular infiltration from submucosa. White pneumonia. Osteochondritis. Gummata of small int. and liver.	Multiple gummata. Gummata of small int. and liver. Pneumonia syphilis.	
Chiari (9)	M., 23, acq. syphilis 2 years before-death.	Frequent vomiting, pain, diarrhoea. Iritis.	(a) 4 thickened plaques, one ulceration perforating, size of palm. On post. and ant. walls. Gummata of lungs, liver, kidneys, intest. Edges of gastric lesions show proliferation of submucosa.	Gummata and ulcerated gumma, Gums. of lungs. liver, kidneys, intest. Tbc. of lungs.	
Bittner (10)	M., 2½ hours, congenital syphilis.	—	(a) 7 gums., of ant. wall, pea-size, hard, white plaques of granulation tissue from submucosa, attacking mucosa, muscularis, and at times perosa. Pneumonia alba. Osteochondritis. Gums. in liver and int.	Multiple gummata. Gummata of liver and int. Pneumonia syphilis.	

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Bittner (11)	Macerated fetus. Congenital syphilis.	—	(a) One small, pea-size, white, hard infiltration with upturned edges superficially ulcerated. Gummata of lungs, liver, small intestine. Osteochondritis. Pemphigus syph. Granulation from submucosa especially about vessels.	Gumma. Gummata of lungs, liver and small intestine.	
Bittner (12)	Female.	—	(a) Occ. thickening of walls. Gummata in lungs, liver, small intestine and kidneys. Adrenals diseased. Gummatous thickening of submucosa and mucosa.	Gummatous infiltration. Gummata of liver, lungs, intestine and kidneys.	
Buday (13)	M., 47, acq. syphilis. Pain, blood in stool, course very similar to carcinoma.	—	(a) 3 gummata, 2 large curvature, 1 near pylorus; wall thick, and neoplasms show deep necrosis. Proliferation of submucosa. Partial atrophy of muscularis. Gummata of mesentary, kidneys, liver, small int. and tongue. Splenic tumor.	Ulcerated gummata. Gummata of liver, kidneys, small intestine, mesentary.	
Fraenkel (14)	M., 47, acq. syphilis. Pain in egigastrium, especially at night. No free Hcl in the stomach. Perforation and death from ulcer of small intestine.	—	(a) 13 ulcers in the stomach. The mucous memb. thickened and ulcerated, due to gummatous infiltration. 31 ulcer in small intestine.	Gummatous infiltration with ulcer formation. Multiple ulcers of small intestine.	
Oberndorfer (15)	M., 4 months, congenital syphilis. Pain and diarrhoea.	—	(a) 6 gummata of post. wall which is thickened and shows superficial ulceration. Gummata particularly in mucosa arising from submucosa. Gummata of liver, small int. and adrenals. Splenic tumor.	Gummata. Gummata of liver, small intestine and adrenals.	
Dieulafoy (16)	M., 18, first symps. 10 months after infection. Pain in epigastrium worse after eating. Frequent vomiting. Profuse hemorrhage. Emaciation.	Tenderness at tip of xyphoid. No dilatation.	—	Ulcerating gumma	Biniodide Hg. painless after 6 injections. After 12 pain and vomiting cured.

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Case	History of Patient	Physical Findings	(a) Autopsy, (b) Operation	Gastric Diagnosis	Treatment
Dieulafoy (17)	M., history of suppurating glands of the neck. Sudden profuse hemorrhage without apparent reason, followed by several more next day.	—	—	Hemorrhage.	Recovery on Hg.
Andral (18)	P., pain and vomiting not relieved by treatment. Ulcer on post. wall of pharynx.	—	—	—	Hg. 12 injections. Complete recovery.
Andral (19)	M., symptoms of phthisis and gastritis, frequent cough, hoarseness, dyspnoea, anorexia, pain in epigastrium, frequent vomiting. Periostial pains.	Syphilitic periostitis. Cutaneous pustules.	—	—	Hg. by inunction. Recovery.
Fournier (20)	F., infected 10 years before. First attack, moribund, profuse haematemesis, persistent vomiting of blood for 3 or 4 months. Second attack 6 years later. Marked emaciating. Hemorrhages.	—	—	—	1. Recovery on KI rapid. 2. Recovery on KI.
Fournier (21)	M., suffered from severe syphilis. Haematemesis. Desisted in treatment with KI; rupia and haematemesis, yielding again to KI.	—	—	—	KI with recovery.
Murchison (22)	M., syphilis 5 years previously. Nausea, profuse haematemesis, melaena, death.	—	(a) Cirrhotic and nodular liver. Ulcer of stomach in center of which is an open artery.	—	
Dubuc (23)	M., infection 10 years previously. Emaciating, digestion poor; dull pain in epigastrium.	Indurated projection size of pigeon's egg in epigastric region lying in wall of stomach.	—	Gumma of wall of stomach.	Hg and KI. Recovery.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Wagner (24)	M., 58.	—	(a) 3 elevated and infiltrated loci, largest posteriorly and at pyloric. No microscopic examination.		
Hemmeter (25)	F., 11, congenital. Incessant vomiting and gastralgia.	Huge gumma of lower jaw.	—	Acute gastritis.	Hg. by inunction. Cure in 2 weeks.
Hemmeter (26)	Child. Congenital. Gastralgia, nausea, emaciation, vomiting.	—	—	Gastritis.	KI in large doses. Cure in 2 weeks.
Flexner (27)	M., 52, ill for 3 years, vomiting, chills following acute alcoholism.	Tumor in splenic region nearly to umbilicus. Very tender. Ascites. Tapped every 6 to 14 days, 2 to 6 gallons removed.	(a) Syphilitic ulcer. Old adhesions between liver, stomach, spleen and pancreas. Large gumma of liver. Ulcer in stomach shows perforation, base mostly muscularis, edge thick, polypoid, firm. Perforation 15 by 3 mm. Micros; Chiefly in submucosa extending into muscularis and less into mucosa.	Syphilitic ulcer.	
Einhorn (28)	F., 35, infection 2 years previously. Gastric symptoms for 6 mos. Pain soon after meals. Occasional vomiting. Appetite impaired. Weak. Loss of 20 pounds.	Goose-egg tumor, nodular, hard, under left border of the ribs, with respiration. Gastric region painful to pressure. Test breakfast: F. HCl O. T.A. 4. Lactic acid O. Rennin O. Consider. mucous, mixed with blood.	—	Syphilitic tumor.	Hg. and KI. Complete cure in several weeks.
Einhorn (29)	M., 50, chancre 20 years ago. Anorexia and insomnia for 18 years. Pain in abdomen for last 3 years. Pain subsided but returned a year later. Persists now 6 months, during which period there has been a loss of 15 lbs. Gained 15 lbs. on Kl. Well for about a year then recurrence with rigidity and vomit. (pylor.). No further history.	Slight oval resistance over an area, size of a hen's egg, in epigastrium. Stomach empty, fasting. Test breakfast: Free Hcl positive, T.A. 50.	—	Syphilitic tumor.	KI. Temporary recovery.



Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Case	History of Patient	Physical Findings	(a) Autopsy, (b) Operation	[illegible] Diagnosis	Treatment
Einhorn (30)	F., 30, infected 2 years before. Symptoms for 3 months; sharp pain immediately after eating, occasional vomiting, no blood. No result from ulcer treatment. No symptoms when stomach is empty. Nocturnal pain in the tibiae.	Area under the ensiform painful to pressure.	—	Syphilitic ulcer.	KI. Pain less in 14 days. Cure in 6 weeks.
Einhorn (31)	F., 33, infected 7 years before. Pain right after eating. Hemorrhage (qt.). No cure with ulcer treatment. Pain and another hemorrhage.	Pressure and pain in epigastrium, and under sternum, radiating to the back.	—	Syphilitic ulcer.	NaI. Pain gone in a few days. Recovery.
Einhorn (32)	M., 37, syphilis in 1890. In 1894 severe gastric symptoms. Pain some time after eating. Occ. vomiting. Ciontnued to 1897. Lately worse, vomiting more obstinate. Loss of 30 lbs.	Small, oval, pigeon-egg tumor rising from under the right border of the ribs extending to pylorus. Greater curvature at symphisis. Test breakfast: F. Hcl. T.A. 80. Evidence of retention.	—	Syphilitic pyloric stenosis.	NaI. Tumor smaller in 14 days, vomiting and retention less. 20 lbs. gain in 4 months.
Einhorn (33)	M., 38, syphilis 18 years before. Well until 3 years ago. Then gain in epigatrium late after eating. Nausea, and occ. vomiting. Lost 30 lbs. with symptoms of stenosis.	Liver enlarged handsbreadth below border, smooth. Greater curvature above umbilicus. F. Hcl + T.A. 80. Stomach never empty, even on liquid died.	—	Syphilitic pyloric stenosis.	NaI. Distinct improvement of pain and retention in 5 weeks. Total recovery.
Einhorn (34)	M., 42, syphilis 12 years before. Gastric symptoms for 7 years. Frequent pain, appetite poor. Loss of 8 lbs.	A diffuse resistance 5 by 2 cm with a nodular surface 2 fingerbreadth's under ensiform. Lower border stomach 1 fingerbreadth under umbilicus. Test breakfast: F. Hcl + T.A. 40. No retention.	—	Syphilitic tumor.	Hg. and NaI. Recovery in 6 weeks.

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hayem (35)	M., 33, syphilitic orchitis. Sudden profuse gastric hemorrhage.	—	—	Syphilitic ulcer.	Lavage, large doses KI. Man now 70 years old. No further symptoms.
Hayem (36)	M., 33, lues 10 years before. Gastric symptoms, patient pale, emaciated, moderate dilatation, some resistance in neighborhood of gall bladder. Later on treatment a mass in epigastrium.	Test breakfast: F. Hcl. 0,019, T.A. 0,140.	—	Syphilitic stenosis.	Hg. and KI. Cure.
Hayem (37)	M., 43, no symptoms of syphilis. Constant epigastric pain. Vomiting after eating, no blood. Emaciated, pale almost cachetic. Resist. in gall-bladder region.	—	(b) Death. A linitis from serosa of pyloro-duodenal region, through to the mucosa. Adhesions to liver and gallbladder and neighboring organs.	Linitis. Syphilitic infiltration.	
Hayem (38)	M., 60, epigastric pain, frequent eructations in 1902. In 1903 appetite good, but loss of 17 lbs. Then vomiting and loss of 25 slb. Distaste for meat. No tumor. No dilatation.	Test breakfast: F. Hcl. 0, T.A. 0,284. No lactic acid. No free Hcl., fasting.	(b) Fibrous infiltr. Large thickening in duodenal and pyloric regions. Microscopic gummata. Muscular layer infiltrated, spreading to submucosa, forming a marked thickening with the mucosa irregular, villous and in places destroyed.	Syphilitic infiltration.	
Hayem (39)	M., 48, chancre 25 years previously. No treatment. Pains in epigastrium, pyrosis, vomiting, some emaciation, no blood, no great pallor. Stomach greatly dilated, symptoms of marked retention, sarcinae. Progressive impairment with great pain and frequent emesis.	Test breakfast: F. Hcl., 0,075. T.A. 0,216. Myosis. No knee reflexes.	—	—	
Rosanow (40)	M., no signs of lues. Symptoms of ulcer for 8 years. Cardalgia. Pains in legs. Ulcer treatment for 2 months with no result.	—	—	Syphilitic ulcer.	Inunctions and KI. Cure in 47 days.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Case	History of Patient	Physical Findings	(a) Autopsy, (b) Operation	Gastric Diagnosis	Treatment
Lafleur (41)	M., 39, treated for syphilis. Indigestion, diarrhoea, flatulency, fullness, gnawing at all times, worse after food. No definite pain, appetite good. Occasional vomiting. Meat best borne. Loss of 30 lsb. Usual treatment, with no result.	No Hcl., no organic acids, no pepsin. Dilated and ptotic stomach. Undigested food and small flakes of muco-pus, occasionally flecked with minute bloody points.	(b) Thick band of adhesions between ant. wall and ant. abdominal wall. Stomach adherent above, below and behind. Pylorus free. Stomach incised; shows denudation of mucosa two and one-half inches from pylorus, entire circumstance denuded. Also in ant. part of the stomach for four inches towards the cardia.	Thickening and certain degree of hour glass contraction.	
Lenzmann	Venereal history admitted. Pain almost always on eating. Frequent hemorrhages. Pain on pressure. Marked emaciation. Diagnosis of ulcer. No result of treatment. Finally gastrenterostomy. No effect. Finally scar suspicious of syphilis found in pharynx.	Test breakfast: F. Hcl. 70. T.A., 100.	—	Ulcerated gumma or ulcer.	KI. and Hg. inunctions.
Lenzmann (43)	F., 32, infected when 17. For last one and one-half years pain after eating, hyperacidity. Pain in epigastrium. Treatment for ulcer with no effect.	Paresis of left levator; severe headache, especially nights. Swelling on head.	—	Gummatous infiltration.	KI. and Hg. Slow recovery.
Luxemburg and Zawadzki (44)	Frequent hemorrhages. Death.	—	(a) Large indurated ulcer.	Syphilitic ulcer.	
Hoover (45)	F., 40, syphilis 16 years before. Severe pain one-half hour after eating. Symptoms of hyperacidity with supersecretion. Pain and eructations nights. No tenderness or tumor.	Hcl. present in the stomach contents.	—	—	KI. Relief. Symptoms return on stoping. Further use and relief.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

[illegible]	M., 50, syphilis probably 20 years previous. Wife died of condition diagnosed as cancer. All ingested food vomited for last 6 weeks. Constant epigastric pain. Emaciation. Very anemic. No tenderness.	No evidence of retention; no dilatation.	—	—	KI., improvement in 6 weeks.
Hoover (47)	M., 48, syphilis 20 years before. Epigastric pain, constant nausea, frequent vomiting of food and green liquid for 2 months. Marked emaciation and weakness. No tenderness or tumor.	Greatly dilated stomach. Peristalsis visible. No Hcl. in green liquid.	—	Pyloric stenosis.	KI. Restored to heath in 3 months.
Kirsch (48)	M., 48, history of lues; died of symptoms of arterio-sclerosis and aortic insufficiency. Few days before death repeated vomiting of small quantities of blood. Diagnosis was hemorrhiagc erosions possibly from atheroma of gastric arteries.	—	(a) Multiple gummata along lesser curvature. No erosions, 2 ulcers, one necrotic. A third near cardia. Mucosa infiltrated, nodular from beneath. Leukoplastic appearance in oesophagus near cardia. Small cell infiltration in submucosa extending to muscularis. No spirochaete pallida with Levaditi method.	Multiple gummata and ulcers.	
Muller (49)	M., 39, history of gonorrhoea and lues.	—	—	Sclerosing gastritis.	KI. and Hg., with improvement.
Jullien (50)	M., 32, pain in hepatopyloric region. Lues 10 years previously.	Gastric dilatation, hypochlorhydria.	—	Gumma or infiltration.	
Gross (51)	F., 52, no symptoms of lues. 14 years before suffered from ulcer of the stomach presumably; was treated and cured. One copious hemorrhage. Pain in pelvis. Loss of appetite, emaciation. Then severe pains in epigastrium.	Very pale. Moderate dilatation. No free Hcl. Firm resistence over pylorus. First-like tumor to right of umbilicus, intestinal in origin.	(b) Shows fibrous sclerotic peritonitis. Liver, stomach and intestine show white, radiating plaques. Pylorus, gallbladder, duodenum and transverse colon adherent. Fibrous tissue of pylorus especially in submucosa, in the middle of pylorus, 1 cm thick on cross section. No tuberculosis. No neoplasm. Absolute integrity of mucosa.	Hypertrophic stenosing submucous sclerosis. Fibrous peritonitis.	

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Case	History of Patient	Physical Findings	(a) Autopsy, (b) Operation	Gastric Diagnosis	Treatment
Gross (52)	M., lues, tuberculosis, cholelithiasis. Symptoms of pyloric stenosis, with final complete stenosis.	Hcl. present.	(a) Fibrous structure 6 by 8 cm long in pars praepylorica, one-half cm thick; another at entrance to appendix, the wall thickened 10 times at this point. Another 4 cm long at flexure lienalis. Tissue shows richly cellular formation. Parietal and visceral peritoneum beset with whitish infiltrations showing radiations.	Pyloric sclerosis. Fibrous peritonitis.	
Hemmeter and Stokes (53)	M., 24, lues 2 years before. Alcoholic, treated by inunctions. Dyspepsia for one or more years. Vomiting. At first liquids retained, but later not.	Test breakfast: F. Hcl., 0. Combined Hcl., 0. No ferments.	A small, thick stomach with a hard tumor on greater curvature near pylorus.	Chronic hypertrophic gastritis.	
Morgan (54)	M., lues, gastric symptoms for 4 years, worse in past few months, steady pain in epigastrium, not influenced by eating or drinking, worse at night, as if was an orange in epigastrium. Distaste for animal food. Lost 35 lbs. in 18 mos. Weak, anemic.	Epigastrium sensitive, no local tenderness, no palpable tumor. Splashing $1^1/_2$ in. under umbilicus. No free or comb. Hcl. No ferments, no blood. Much mucous, slight retention. Diagnosis of carcin. More emaciation. Tumor in pyloric region. Final confession of lues.	—	Syphilitic tumor (Pyloric).	KI. and Hg. Quick recovery. Loss of pain; gain of 10 lbs. Appetite good in less than a month.
Rudnitzki (55)	M., 54, small ulcer in youth. Gastric distress for 4 years. Worse for last 3. Greatly emaciated. Epigastrium very tender. Loss of 15 lbs in 2 months. Fine rales in upper right lobe.	Tumor mass from left hypogastrium to 8th to 9th rib on right side. Liver 2 cm below ribs in mammary line.	—	Gummatous infiltration.	KI., improvement in 3 days, sub. and obj. Less tender. Rales gone. Tumor finally gone, but resistan-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Rudnitzki (56)	M., 47, symptoms of lues 18 or 10 years ago. Pain immediately after eating; last 3 to 3 hrs. No blood.	Area under xyphoid very tender. Liver not palpable. Reflexes increased. Paraesthesiae. Pupils wide, react poorly to light. No stomach contents.	—	—	Hg. and KI. Sarsaparilla. Slow recovery. Injections of KI. badly borne. Slight residual pain.
Myer (57)	M., 32, pain after eating for 2 hours. Loss of weight. No malaena. Ulcer treatment with further loss of 30 lbs.	Lower border 2 fingers under umbilicus; pain on pressure deep in middle line of epigastrium. No tubercle bacilli in sputum. No Hcl. No blood. No lactic acid bacilli and no sarcinae in stomach contents. Diagnosis: Chronic ulcer (Car. degenerat.?). In 3 mos. a palpable mass in epigastrium and retention.	Trace of lactic acid. Gastro-enterostomy done. Afterward discovery of ancient lues.	Syphilitic tumor (Pyloric).	KI. Recovery. No retention. No Hcl. in stomach, with recovery about 9 months later.
Siegheim (58)	M., 39, lues 18 years before. Many cures. Copious vomiting, progressive emaciation.	Stomach contents: No Hcl; retention. Blood in stool. Slight visible peristalsis in pyloric region. Fasting stomach contains 250 cm, no Hcl., lactic acid positive. Fluoroscopy shows pyloric stenosis. Wassermann strongly positive.	—	Pyloric stenosis.	KI. Little retention. Hcl. Lactic acid.
Writer's case (59)					

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

XXVIII.

Aus dem Kgl. Medizin.-poliklinischen Institut der Universität Berlin.

Ueber die kontinuierliche Untersuchung des Verdauungsablaufs nach Ewald-Boas'schem Probefrühstück.

Von

Dr. Jacob Ettinger (Minsk).

(Mit 23 Kurven.)

In seiner Mitteilung über die kontinuierliche Untersuchung des Verdauungsablaufs mittels der Magenverweilsonde berichtet Ehrenreich[1]) auch über 10 Fälle, bei denen er die Verdauungskurve nach Verabreichung des Ewald-Boasschen Probefrühstücks aufgenommen hatte. Bei der Bedeutung dieser Standardmahlzeit für die Funktionsprüfung des Magens erschien es uns zweckmässig, diese Untersuchungen weiterzuführen und zu ergänzen. Diese Ergänzung sollte zunächst die Zahl der vorliegenden Kurven betreffen. Wir hielten es schon an und für sich für wünschenswert, wenn eine möglichst grosse Anzahl solcher Verweilsondenkurven des Probefrühstücks mitgeteilt wird, weil nur aus einem grösseren Material dieser Art die Feststellung zu machen wäre, ob gewissen Kurventypen bestimmte pathologische Prozesse entsprechen. Diesem Ziel strebten in erster Linie unsere Untersuchungen zu. Wir legten aber auch Wert darauf, die einzelnen Beobachtungen über eine möglichst lange Zeit auszudehnen und so tunlichst die Verweildauer des Probefrühstücks in unseren Fällen zu ermitteln. Die Absicht, die uns dabei leitete, war die, festzustellen, ob sich gesetzmässige Beziehungen zwischen Motilität und Sekretion beim Ewald-Boasschen Probefrühstück nachweisen lassen, eine Frage, über die in der Literatur keine Mitteilungen vorliegen. Wir haben in der Mehrzahl unserer Fälle die Verweildauer des Probefrühstücks auf diese Weise bestimmt, in einem Teil der Fälle war dies aus äusseren Gründen nicht durchzuführen. Ein weiterer Punkt, den wir bei unserer Arbeit im Auge hatten, war die Beantwortung der Frage:

1) Ehrenreich, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 75.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach welcher Zeit soll das Probefrühstück ausgehebert werden? Diese Frage ist keineswegs schon endgültig entschieden. Zwar lautet die Vorschrift, dass dies nach einer Stunde zu geschehen habe, es ist jedoch allgemein bekannt, dass in der Praxis diese Vorschrift nicht durchwegs eingehalten wird, weil es oft bereits nach einer Stunde nicht gelingt, aus dem Magen Inhalt zu gewinnen. Dadurch ist es vielerorts üblich geworden, das Probefrühstück schon nach $^3/_4$ Stunden oder noch früher auszuhebern. Diese mangelnde Einheitlichkeit ist dem Fortschritt unserer Kenntnisse über die Physiologie und pathologische Physiologie der Magenverdauung nicht dienlich. Ihr ist es zum Teil zuzuschreiben, dass die Ansichten über die Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Säurewerten von verschiedenen Autoren verschieden angegeben werden. Zweifellos wäre es am wünschenswertesten, dass die Ausheberung nach Möglichkeit zu einer Zeit vorgenommen wird, wo der Säuregrad des Mageninhalts seinen höchsten Grad erreicht hat. Die Ergebnisse der kontinuierlichen Untersuchung des Verdauungsablaufes haben bisher ergeben, dass beim Probefrühstück die Zeit von 1 Stunde nicht die optimale zu sein scheint, dass vielmehr die höchsten Säurewerte anscheinend erst nach Ablauf einer längeren Zeit anzutreffen sind. Aus diesem Grunde schien uns eine Revision der Frage: „Welches ist die optimale Ausheberungszeit beim Probefrühstück“ angebracht.

Was das Material unserer Untersuchungen anbetrifft, so handelt es sich fast nur um Fälle von Gastritis mit vermehrter oder verminderter Säurebildung. Fälle, bei denen die Magensaftsekretion völlig erloschen ist, eignen sich wenig für die kontinuierliche Untersuchung, da die Entnahme der einzelnen Proben in diesen Fällen manchmal auf nahezu unüberwindliche Schwierigkeiten stösst. Nun ist dieser Umstand praktisch nur von geringer Bedeutung, denn gerade bei fehlender Magensaftsekretion ist es ziemlich gleichgültig, zu welcher Zeit die Ausheberung vorgenommen wird, weil sich das Probefrühstück während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes im Magen für gewöhnlich nicht verändert, so dass die zu verschiedenen Zeiten entnommenen Proben alle das gleiche Aussehen und den gleichen Säuregrad zeigen.

In der Methodik folgten wir vollständig den Angaben Ehrenreich's. Die Untersuchungen wurden morgens an nüchternen Patienten vorgenommen. Die einzelnen Ausheberungen wurden mit Hilfe des Pollitzer-Ballons und eines zwischengeschalteten Glasstückes aspiriert. Etwa 10 ccm erwiesen sich zur Vornahme der nötigen Untersuchungen meist als genügend. Die freie HCl



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde durch Titration mit Dimethylamidoazobenzol als Indikator ermittelt, die G.-A. mit Phenolphthalein. Die Pepsinbestimmung wurde nach Fuld[1]) vorgenommen. Es wurden fallende Mengen des Filtrats in Reagenzgläser gegeben, und zwar von dem unverdünnten Filtrat je 1,0, 0,5, 0,25, 0,125 ccm. Dann wurde die Reihe fortgesetzt mittels des im Verhältnis von 1 : 20 verdünnten Magensaftes, von dem wiederum 1,0, 0,5, 0,25, 0,125 und 0,06 ccm abgemessen wurden, was einem tatsächlichen Gehalt an Filtrat von 0,05, 0,025 0,0125 und 0,006 entsprach. Zu jedem Röhrchen wurden dann je 2 ccm einer 0,1proz. Edestinlösung von der Azidität 30 hinzugegeben (1,0 g Edestin in 300 ccm n/10 HCl gelöst + 700 ccm destilliertes Wasser). Die auf diese Weise beschickten Röhrchen blieben $^1/_2$ Stunde bei Zimmertemperatur stehen. Alsdann wurde zu den einzelnen Röhrchen tropfenweise gesättigte Kochsalzlösung hinzugefügt. Die Röhrchen, in denen Verdauung stattgefunden hatte, blieben klar, in den anderen trat eine Trübung auf. Die klaren Röhrchen wurden mit +, die zweifelhaften mit $\pm$, die trüben mit — registriert. Die auf diese Weise gewonnenen Resultate wurden in ein Koordinatensystem eingetragen, auf dessen Abszisse die Zeit (10 mm entsprechen $^1/_2$ Stunde) angezeichnet war, während auf der Ordinate die Aziditätsgrade in Millimetern aufgetragen wurden. Die Einzeichnung des Resultates der Pepsinbestimmung geschah auf folgende Weise: Für jedes klare Röhrchen (= +) wurden 10 mm, für jedes opake (= $\pm$) 5 mm auf der Ordinate abgetragen. Die Linien der HCl und der G.-A. sind auf den Kurven ausgezogen, die des Pepsins durch abwechselnde Punkte und Striche eingezeichnet. Wir liessen dabei in den Fällen, wo wir uns vor Beginn des Versuches von der Leerheit des Magens überzeugt hatten, die Säurekurven vom Nullpunkt aus ansteigen und führten sie nur in denjenigen Fällen, bei denen wir den Versuch bis zu Ende fortgeführt hatten, bis zur Abszisse zurück.

Es folgen nun die von uns ermittelten Kurven.

Kurve I stammt von einem superaziden Patienten, bei dem die Probeausheberung nach $^3/_4$ Stunden 48 für HCl und 68 für G.-A. ergab. Die Kurve zeigt, dass das Maximum der Säurewerte erst nach $2^3/_4$ Stunden erreicht wurde. Die nach $^3/_4$ Stunden erhobenen Werte geben kein richtiges Bild von der in Wirklichkeit sehr hohen Uebersäuerung des Magens, da sie nur wenig über der Norm liegen, während es erklärlich erscheint, dass die später auftretenden ungewöhnlich hohen Säurewerte (102 HCl, 118 G.-A.) Anlass zu Superaziditätsbeschwerden gaben. Die Verweildauer betrug $3^3/_4$ Stunden. Die Pepsinkurve zeigt mässige Schwankungen.

Zeigte Kurve I einen mehr allmählichen und stetigen Anstieg bis zum Säuremaximum und einen rasch darauf folgenden Abstieg, so ist bei Kurve II der Säuregipfel mehr in die Länge gestreckt. Es finden sich schon nach $^3/_4$ Stunden Werte, die deutlich den superaziden Charakter der Magensekretion zum Ausdruck bringen,

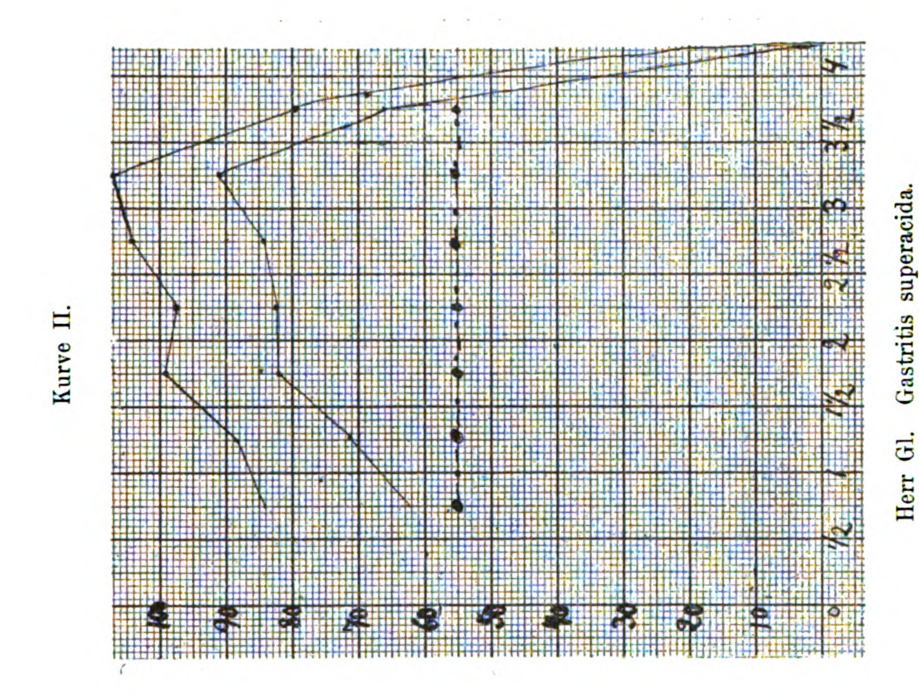
1) Fuld, Archiv f. exper. Pathol. 1908.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

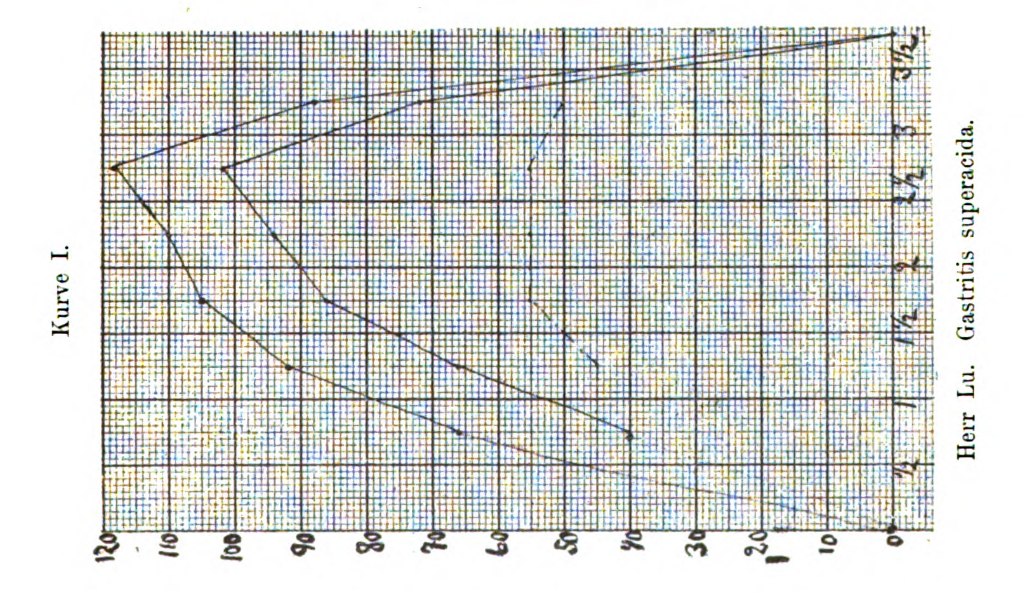
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve II.



Herr Gl. Gastritis superacida.

Kurve I.



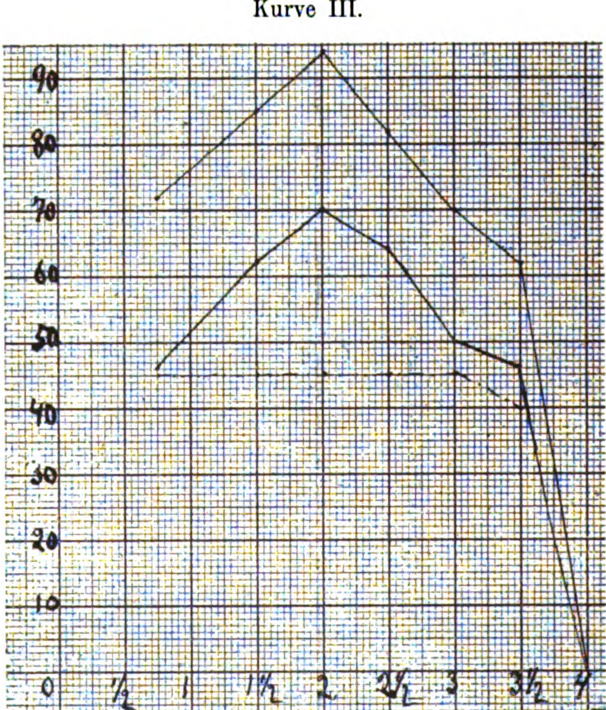
Herr Lu. Gastritis superacida.

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

wenn auch das Maximum der Sekretion erst nach $3^1/_4$ Stunden erreicht wurde. Die Verweildauer betrug $4^1/_4$ Stunden.

Eine Kurve ähnlich der Kurve I, bei der aber der flachere Verlauf des absteigenden Schenkels auffällt. Das Säuremaximum wurde nach 120 Minuten erreicht und liegt abermals beträchtlich höher als die Werte nach 45 Minuten bzw. 1 Stunde. Die Pepsinkurve zeigt wiederum den geradlinigen Verlauf. Die Verweildauer betrug 4 Stunden.

Kurve III.



Herr Schi. Gastritis superacida.

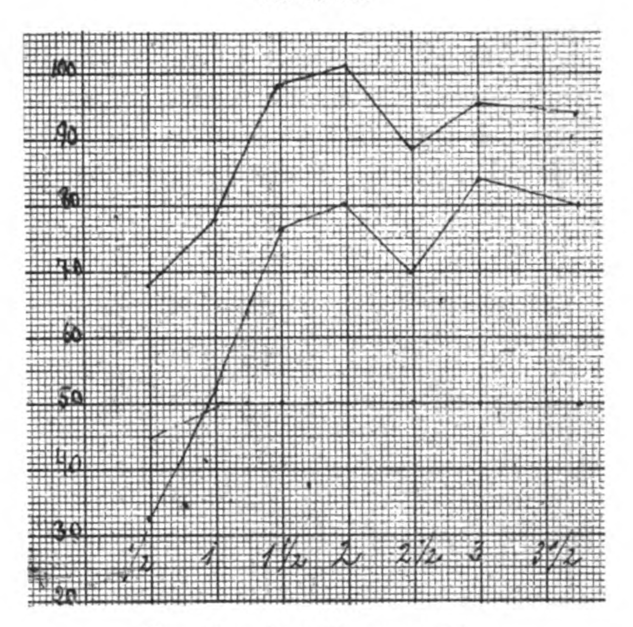
Kurve IV zeigt wieder den langgestreckten Verlauf des Gipfels. Die Säurewerte erreichten eine ansehnliche Höhe. Die Pepsinkurve erreicht bereits nach 1 Stunde ihr Maximum, auf dem sie bis zum Schlusse beharrt.

An Kurve V bemerken wir wiederum steilen An- und Abstieg bei zeitlich wesentlich schnellerem Ablauf als in den vorhergehenden Kurven. Verweildauer $2^3/_4$ Stunden.

Kurve VI von dem gleichen Typus. Bemerkenswert ist die grosse Differenz der Werte nach $^3/_4$ bzw. $1^1/_2$ Stunden. Nach $^3/_4$ Stunden bekommt man Werte, die innerhalb der normalen

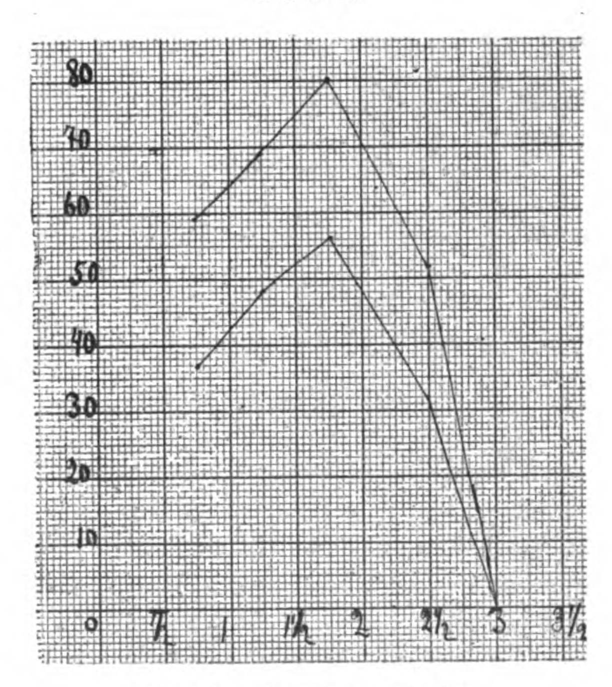
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve IV.



Herr Me. Gastritis superacida.

Kurve V.

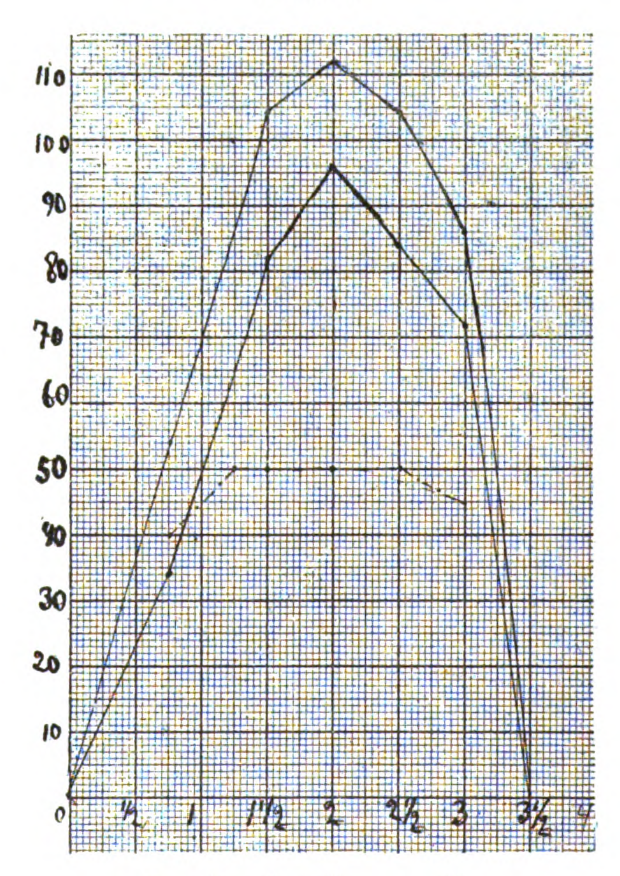


Herr Ga. Gastritis superacida.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grenzen liegen, nach $1^1/_2$ Stunden stark hyperazide Werte. Daraus ist zu ersehen, wie wenig gleichgültig es ist, zu welcher Zeit man die Ausheberung vornimmt und ferner ist daraus die Berechtigung der Forderung ersichtlich, wiederholte Ausheberungen zu verschiedenen Zeiten vorzunehmen. Eine zweimalige Ausheberung, einmal nach $^3/_4$ und einmal nach $1^1/_2$ Stunden würde den tatsächlichen

Kurve VI.



Herr Ab. Gastritis superacida.

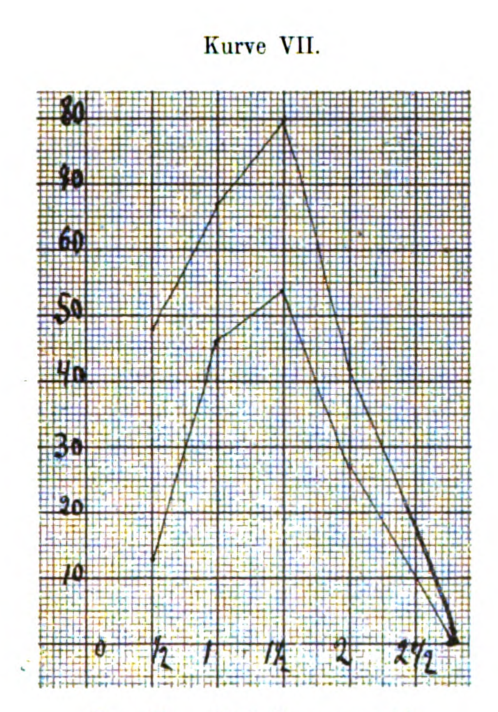
Sachverhalt in diesem Falle sofort aufgeklärt haben, während es fraglich erscheint, ob auch eine mehrmalige, nach $^3/_4$ Stunden bewerkstelligte Ausheberung andere als normale Werte ergeben hätte. Die Pepsinkurve schwankt innerhalb enger Grenzen. Verweildauer $3^1/_2$ Stunden.

Die Kurven VII bis XII stammen ebenfalls von Patienten mit superazider Gastritis und sind neue Belege für die Tatsache, dass



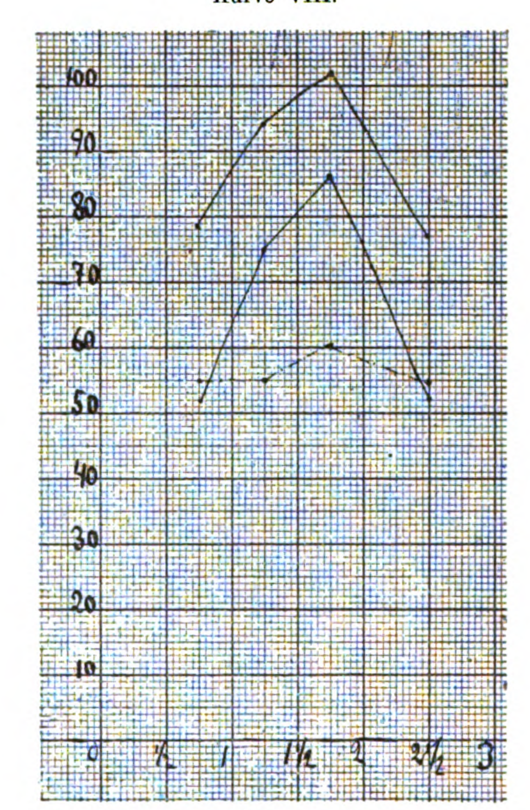
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve VII.

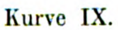


Herr Ho. Gastritis superacida.

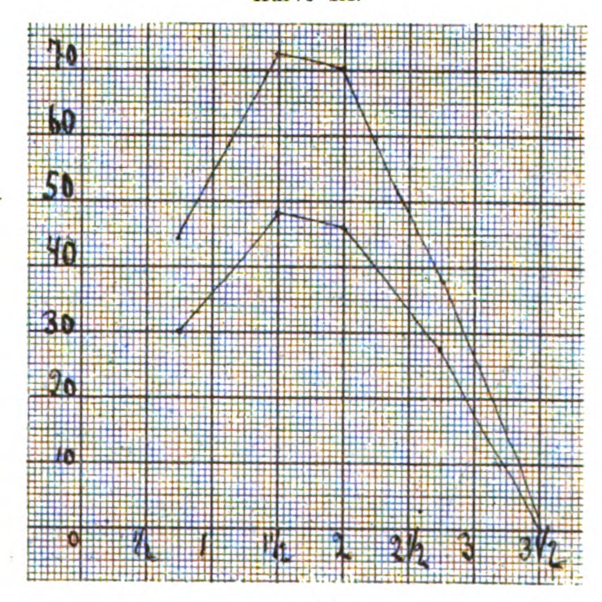
Kurve VIII.



Herr Br. Gastritis superacida.



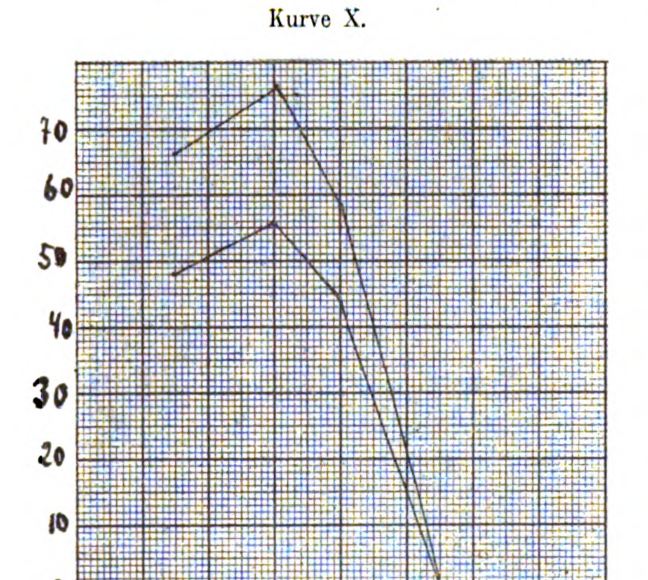
Kurve IX.



Herr Ha. Gastritis superacida.

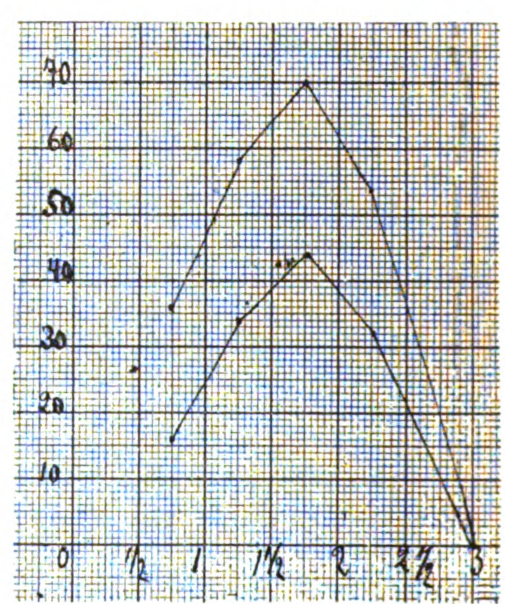
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve X.



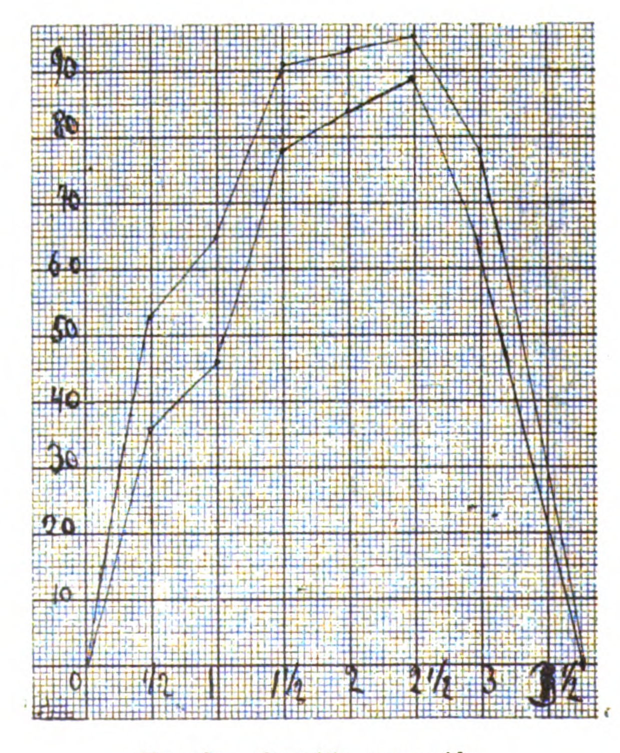
Herr Kr. Gastritis superacida

Kurve XI.



Herr En. Gastritis superacida.

Kurve XII.



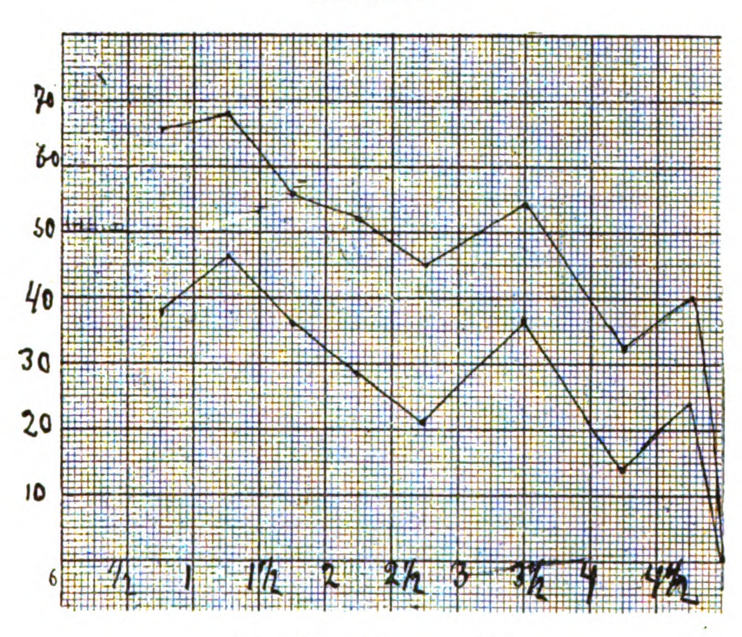
Herr Go. Gastritis superacida.

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

man bei in Wirklichkeit superaziden Patienten nach der üblichen Ausheberungszeit normale, ja sogar subazide (Kurve XI) Werte erhalten kann.

Kurve XIII betrifft einen Fall von Supersekretion mit nicht wesentlich erhöhten Säurewerten. Sie erstreckt sich über eine lange Zeit und zeigt einen unregelmässigen Verlauf. Vergleicht man diese Kurve etwa mit Kurve I oder VI, so wird es augenfällig, welch grosser Unterschied zwischen der einfachen Superazidität und der Supersecretio continua besteht. Die bisher allgemein angenommene

Kurve XIII.



Herr Wa. Supersecretio.

Ansicht, dass das Vorhandensein einer grösseren Menge verdauungstüchtigen Sekrets im nüchternen Magen die Diagnose Supersecretio continua gestattet, scheint uns noch keine endgültige zu sein. Boas[1]) sagt darüber: „Es kann nicht geleugnet werden, dass bezüglich der Häufigkeit des Leidens, des Zusammenhanges mit anderen Krankheiten sowie des anatomischen Substrates auch heute noch mannigfache Differenzen bestehen, deren Ausgleich erst von zukünftigen Forschungen zu erwarten ist.“ Wir sind nun der Ansicht, dass sowohl für diese zukünftigen Forschungen wie überhaupt für die

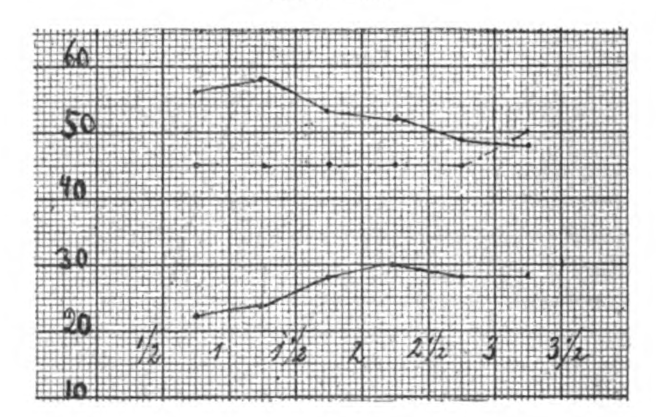
1) Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten.

Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

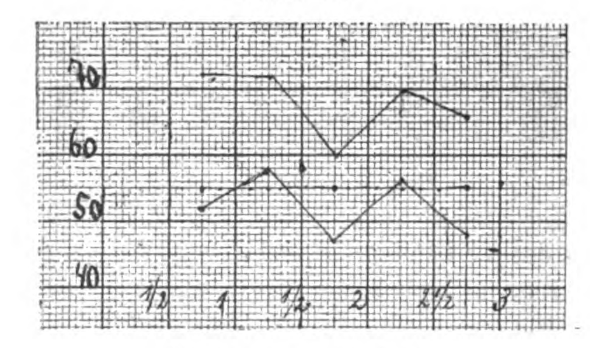
Diagnose Supersecretio continua die Magenverweilsonde ausgiebig in Anwendung gezogen werden muss. Die mit der Verweilsonde gewonnenen Kurven geben sicher der Beurteilung eine viel sicherere Grundlage als das Vorfinden verdauungstüchtigen Sekrets im nüchternen Magen, das nach den Untersuchungen Schreiber's[1]), Rosin's[2]) u. a. ja bis zu einem gewissen Grade auch schon im normalen Magen angetroffen werden kann.

Kurve XIV.



Herr Bra. Supersecretio.

Kurve XV.



Herr Mü. Supersecretio.

Kurven XIV und XV stellen ebenfalls Teile von Kurven bei Supersekretion dar, und zwar die erstere bei normaler, die letztere bei etwas gesteigerter Azidität.

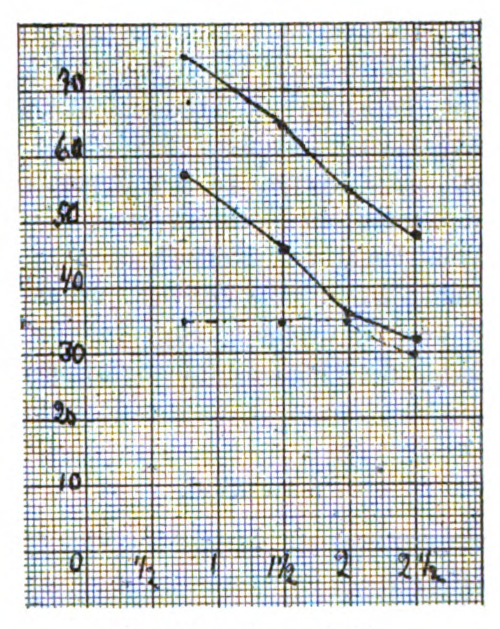
1) Schreiber, Archiv f. exper. Pathol. Bd. 24. S. 365.
2) Rosin, Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 47.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

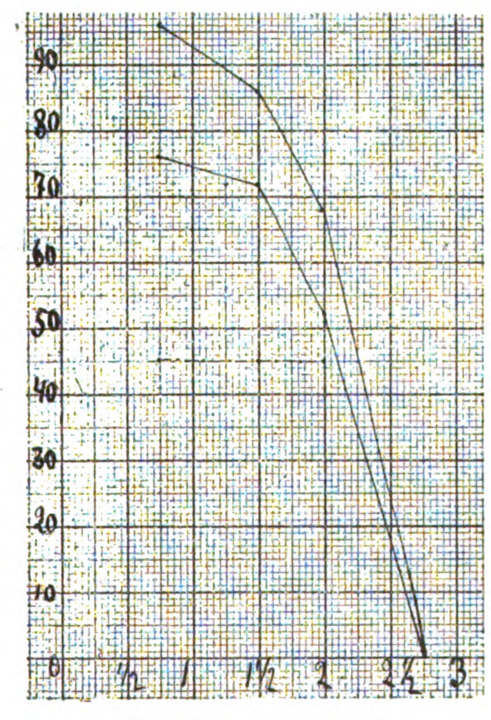
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve XVI.



Herr We. Superazidität.

Kurve XVII.

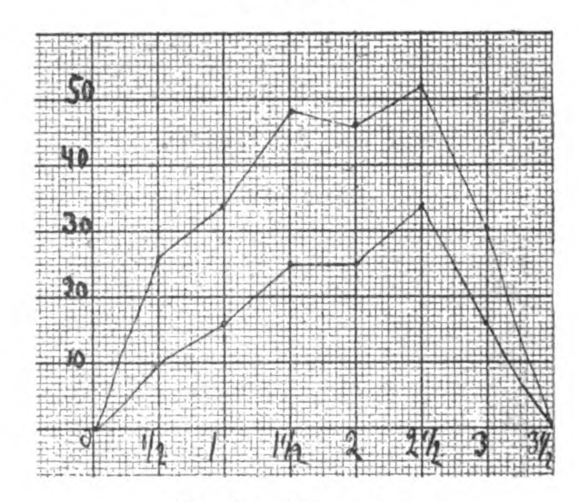


Herr Dy. Superazidität.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurven XVI und XVII sind in ihrer Deutung unsicher. In beiden Fällen trifft die Mageninhaltsentnahme bereits nach $^3/_4$ Stunden das Maximum oder vielleicht gar schon den absteigenden Schenkel der Kurve. Da die Patienten an Superaziditätsbeschwerden litten und die Säurewerte nach $^3/_4$ Stunden ziemlich hoch liegen, dürfte es angängig sein, beide Kurven zu den Superaziditätskurven zu zählen. Das Interessante an ihnen ist, dass sie zeigen, dass in seltenen Fällen auch einmal die Untersuchung nach $^3/_4$ Stunden das Säuremaximum treffen kann. Die Kurven dürften am besten zu jener Art gezählt werden, welche Ehrenreich für die reine, nicht durch vermehrte Schleimbildung beeinträchtigte Superazidität zweimal registrierte.

Kurve XVIII.



Herr Gy. Neurasthenie.

Kurve XVIII stammt von einem superaziden Neurastheniker ohne Gastritis. Der Verlauf ist etwas protrahiert, sonst bietet die Kurve keine Besonderheiten.

Die nun folgenden Kurven betreffen Fälle von Gastritis mit mehr oder minder stark herabgesetzter Säureproduktion.

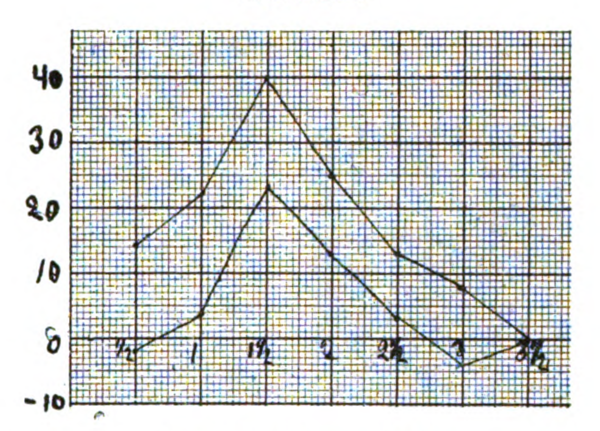
Die Werte des HCl-Defizits sind auf ihnen nach unten zu von der Nulllinie aufgetragen.

In allen diesen Kurven kommt das schwere Darniederliegen der sekretorischen Funktion des Magens zum Ausdruck. Verweilzeiten $3^1/_2$, $4^1/_2$ und 4 Stunden.



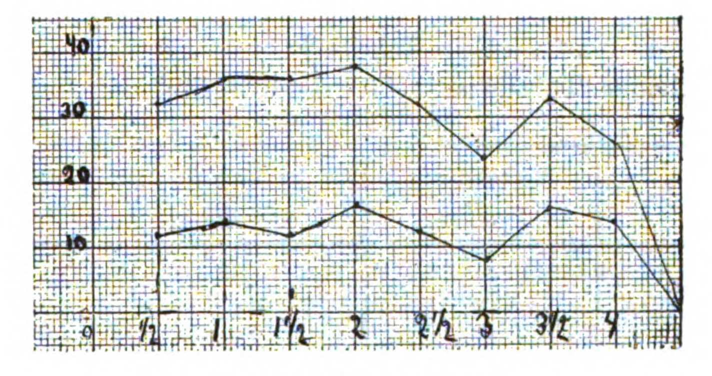
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve XIX.



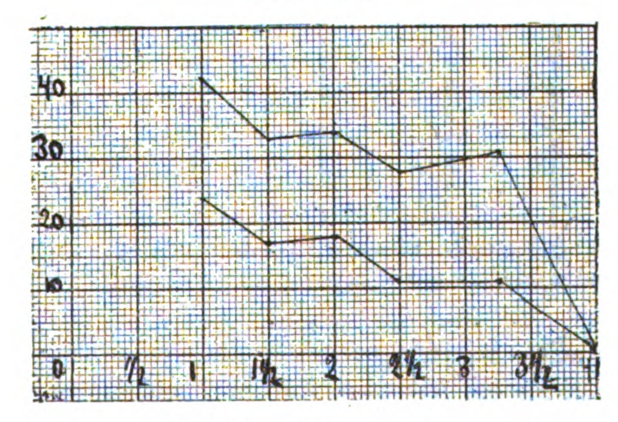
Herr Reh. Gastr. subacida.

Kurve XX.



Herr Ra. Gastr. subacida.

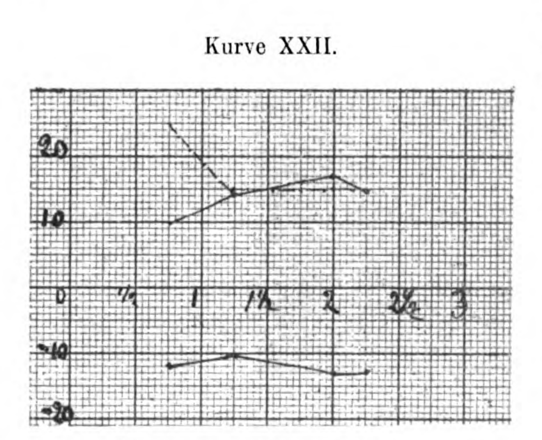
Kurve XXI.



Herr Ma. Gastr. subacida.

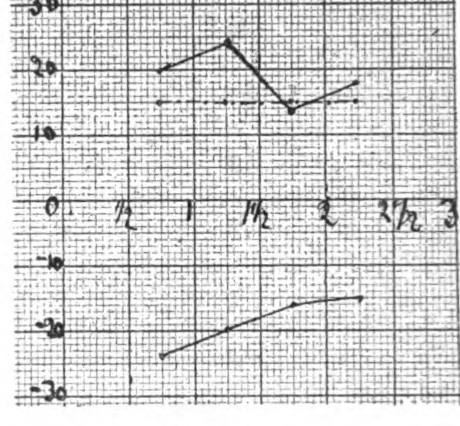
Generated on 2019-10-18 15:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Kurve XXII.



Herr Kra. Gastr. anacida.

Kurve XXIII.



Herr Pe. Gastr. anacida.

Tabelle I.
Vergleichende Tabelle der Verweildauer und der maximalen Aziditätswerte.

Kurve Nr.	Verweildauer Stunden	Maximale Aziditätswerte freie HCl	G.-A.
XIII.	5	46	68
XX.	$4^1/_2$	16	38
II.	$4^1/_4$	91	107
III.	4	70	94
XXI.	4	24	42
I.	$3^3/_4$	102	118
XII.	$3^3/_4$	88	95
VI.	$3^1/_2$	96	112
IX.	$3^1/_2$	48	72
XVIII.	$3^1/_2$	34	52
XIX.	$3^1/_2$	23	40
XI.	3	44	70
VII.	3	56	80
XVII.	$2^3/_4$	76	96
V.	$2^3/_4$	54	80
X.	$2^3/_4$	56	76

Die Fälle sind nach der Verweilzeit geordnet. Es zeigt sich, dass zwischen Verweilzeit und Azidität keinerlei gesetzmässige Abhängigkeit besteht.

Ueberblicken wir nun nochmals die Gesamtheit der Kurven, so ergibt sich als ein fast allen Kurven gemeinsames Merkmal die sehr lange Verweilzeit des Probefrühstücks im Magen. Inwieweit diese längere Verweilzeit eine Folge der gesteigerten Schleimbildung


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Vergleichende Tabelle der optimalen Ausheberungszeiten bei den hyperaziden Fällen.

Kurve Nr.	Aziditätswerte nach 45—60 Minuten		Maximale Aziditätswerte		Erreicht nach Stunden
	freie HCl	G.-A.	freie HCl	G.-A.	
I.	40	66	102	118	$2^3/_4$
II.	62	84	91	107	$3^1/_4$
III.	46	72	70	94	2
IV.	52	78	80	101	2
V.	46	67	54	80	$1^1/_2$
VI.	34	54	96	112	2
XVI.	57	75	57	75	$^3/_4$
XVII.	76	96	76	96	$^3/_4$
VII.	37	59	56	80	$1^3/_4$
VIII.	52	78	86	102	$1^3/_4$
IX.	30	44	48	72	$1^1/_2$
X.	48	66	56	76	$1^1/_2$
XI.	16	36	44	70	$1^3/_4$
XV.	52	72	58	72	$1^1/_4$
XII.	46	65	89	95	$2^1/_2$
III.*	25	41	55	67	$1^1/_{12}$
VI.*	12	32	60	70	$1^5/_6$
VII.*	49	60	65	80	$1^1/_3$
VIII.*	94	110	100	110	$1^1/_{12}$
IX.*	35	50	80	98	$1^{11}/_{12}$

Die mit * bezeichneten Fälle sind der Arbeit Ehrenreich's (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 75) entnommen.

Aus der Tabelle ergibt sich für die übliche Ausheberung nach $^3/_4$ bis 1 Stunde ein durchschnittlicher Wert von **45 freie HCl, 66 G.-A.**, während der Durchschnitt der maximal erreichten Säurewerte viel höher liegt, nämlich für **HCl 72, G.-A. 89.** Die Durchschnittszeit, nach welcher die maximalen Aziditätswerte erreicht wurden, beträgt **1 Std. 42 Min.**

ist (schon v. Leube hat angegeben, dass bei gastritischen Zuständen die Speisen länger im Magen bleiben) oder ob dabei der Reiz der Verweilsonde eine ursächliche Rolle spielt, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Im übrigen findet sich bezüglich des Typus der Kurve keine allzu grosse Uebereinstimmung. Die einzelnen Kurven zeigen erhebliche Verschiedenheiten in den zeitlichen Verhältnissen des An- und Abstieges der Säurekurven, ebenso wie in bezug auf den Zeitpunkt des Säuremaximums. Nur soviel lässt sich aussagen, dass bei der superaziden Gastritis im allgemeinen ein allmählicher Anstieg und ebensolcher Abstieg vorherrscht, so dass die Kurven sich am meisten der Form des gleichschenkligen Dreiecks nähern. Auf die Frage, ob eine gesetzmässige Beziehung zwischen Säureverhältnissen und Verweilzeit besteht, gibt Tabelle I,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der unsere Fälle zusammengestellt sind, Auskunft in negativem Sinne. Sie ist daher für die Gastritis superacida zu verneinen.

Wenden wir uns nun zur Frage der optimalen Ausheberungszeit, so ergibt sich aus der Tabelle II, dass sie in sehr weiten Grenzen schwankt, dass sie aber in der weitaus grössten Zahl der Fälle nicht bei $^3/_4$ bis 1 Stunde liegt. Praktisch ergibt sich daraus die Folgerung, dass man bei der Untersuchung Magenkranker die erste Ausheberung auf alle Fälle nach ca. $1^1/_2$ Stunden am besten vornimmt. Eine zweite Ausheberung dürfte nur dann noch erforderlich sein, wenn die Ausheberung nach $1^1/_2$ Stunden erfolglos war, was erfahrungsgemäss bei Achylia gastrica der Fall zu sein pflegt. In solchen Fällen würde es sich empfehlen, eine zweite Ausheberung schon frühzeitig, etwa nach 30 bis 45 Minuten vorzunehmen. Unsere Pepsinkurven stimmen mit denen Ehrenreich's überein.

Die Tabelle II zeigt fernerhin, dass der Durchschnitt der maximal erreichten Säurewerte nach Probefrühstück viel höher liegt, als der Durchschnitt der nach der üblichen Ausheberungszeit ermittelten Werte.

Résumé.

Die Resultate unserer Untersuchungen mittels Verweilsonde an Patienten mit superazider Gastritis fassen wir in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Säurekurve ist sehr langgestreckt und nähert sich in vielen Fällen bis zu einem gewissen Grade der Form eines gleichschenkligen Dreiecks.

2. Gesetzmässige Beziehungen zwischen Höhe der Säurebildung und Verweilzeit bestehen nicht.

3. Das Säuremaximum pflegt in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle nicht vor Ablauf von $1^1/_2$ Stunden erreicht zu sein.

Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

XXIX.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. Pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Dickdarmschleimhauthämorrhagien nach der intravenösen Thorium X-Injektion.

Von

Dr. G. Mayebo (Tokio).

Zu den unerwünschten Folgeerscheinungen der Injektion grosser Dosen Thorium X, die man bei Menschen zu therapeutischen Zwecken vornimmt, gehören die Reizerscheinungen seitens des Darmtraktus. Klinisch äussern sich diese Reizerscheinungen vor allem in schweren Durchfällen, bei denen die Ausleerungen mit blutigem Schleim vermischt sind, ja unter Umständen ein Bild, wie bei schweren Darmhämorrhagien darbieten können. Pathologisch-anatomisch findet man, abgesehen von einem vermehrten Schleimbelag der Mukosa, Blutungen in der Schleimhaut, an anderen Stellen mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie. Wenn auch derartige Veränderungen, in ihrer Intensität natürlich mit abhängig von der Grösse der angewandten Thorium X-Dose, sich im ganzen Darm finden, so ist es doch auffällig, dass vorzugsweise der Dickdarm solche Veränderungen aufweist.

In exquisierter Weise sind die Kuppen der Längsfalten des Dickdarmes Sitz der Hyperämie und der Blutung.

Eine Erklärung für diese Erscheinung kann in doppelter Weise gegeben werden.

Das intravenös eingespritzte Thorium X verlässt den Körper, soweit es nicht retiniert wird, vor allen Dingen auf zwei Wegen: durch die Nieren und durch den Darm. Denn nach der intravenösen Thorium X-Injektion werden Harn- und Darminhalt radio-

Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

aktiv befunden. Die schweren Veränderungen im Dickdarm kann man auf zwei Entstehungsmöglichkeiten zurückführen: erstens kann man an die Möglichkeit denken, dass Thorium X zwar durch alle Darmabschnitte in ungefähr gleicher Weise ausgeschieden wird, dass es aber aus dem Dünndarm, seiner lebhafteren Peristaltik wegen, fortwährend rasch entfernt wird, im Dickdarm aber wegen seiner trägen Peristaltik längere Zeit bleibt. So wird also der Dickdarm einmal Thorium X enthalten, das ihm vom Dünndarm aus zugeführt wird, aber auch Thorium X, das aus seiner eigenen Wand stammt und dann von ihm beherbergt wird. Eine andere Möglichkeit ist die, dass die Dickdarmwand neben der Niere das Hauptausscheidungsorgan für das Thorium X ist, und dass in dieser Hinsicht der übrige Darm keine wesentliche Bedeutung hat. Es bleibt dabei immer dahingestellt, ob es sich um Thorium X oder sein aktives Zerfallsprodukt handelt.

Diese Fragen über die Ausscheidung konnten in folgender Weise experimentell geprüft werden.

Erste Versuchsreihe.

Meine Versuche, die ich im Anschluss an die bekannten Experimente von Löhe[1]) über die Thorium X-Vergiftung anstellte, wurden folgenderweise ausgeführt:

Ich legte bei je zwei ungefähr gleich grossen Hunden dicht oberhalb der Ileozökalklappe nach der Querresektion des Darmes einen Anus praeternaturalis mit den unteren Dünndarmenden an und nähte das obere Dickdarmende an einer anderen Stelle in die Haut ein. So hatte ich den Dickdarm ganz aus dem übrigen Darmtraktus ausgeschaltet, und ich konnte an diesem ausgeschalteten Dickdarm eine systematische Irrigation mit Wasser vornehmen. Von jedem Hundepaar wurde immer ein Tier irrigiert, das andere diente zur Kontrolle. Beiden Tieren wurden zur gleichen Zeit gleich grosse Dosen Thorium X intravenös injiziert. Wenn nun der Dickdarm der beiden Tiere sich verschieden verhielt, d. h. wenn die Schleimhaut des nichtgespülten Darmes voller Hämorrhagien war, so war es auch wahrscheinlich, dass die Dickdarmschleimhaut als das Hauptausscheidungsorgan angesehen werden musste.

1) Löhe, Virchow's Archiv. 1912.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zu meinen Versuchen verwendete ich nur Hunde, die ein Gewicht von ca. 9 kg hatten und gesund gewesen waren.

Die Thorium X-Injektion wurde stets 2—3 Tage nach der Operation, als die Tiere wieder munter waren, vorgenommen.

Nur bei Tieren der IV. Serie nahm ich eine Injektion gleich nach der Operation vor.

Bei Ausspülungen, die ich täglich ein- bis zweimal machte, verwendete ich einen Irrigator und gewöhnliches lauwarmes Wasser, für je einen Hund brauchte ich ca. 10 Liter.

Um bei den Ausspülungen einen Darmreiz, wie ihn Fremdkörper hervorrufen, zu vermeiden, steckte ich ein dünnes, ca. 4 cm langes Gummirohr in den an der Bauchwand befestigten Dickdarm und in den Anus ein ebenso langes, aber dickeres Gummirohr, um auf diese Weise den Abfluss des zum Ausspülen verwendeten Wassers zu erleichtern. Ausser den Hunden, die ich in der Tabelle erwähne, bediente ich mich auch vieler anderer zu den Versuchen, doch starben diese am Tage der Operation oder dem darauffolgenden an Peritonitis oder aus anderen Gründen.

Die in der Tabelle erwähnten Hunde erlitten also keine Beeinträchtigung ihres physischen Befindens durch die Operation und verhielten sich klinisch ganz normal.

I. Serie (+).

A[1] Hund (nicht behandelt).	B[1] Hund (behandelt).
8. 5. operiert.	8. 5. operiert.
13. 5. 500000 ME.	13. 5. 500000 ME.
	14. 5. ausspülen.
	15. 5. ausspülen.
16. 5. gestorben. Sektion.	16. 5. gestorben. Sektion.

II. Serie (—).

A[2] Hund.	B[2] Hund.
15. 6. operiert.	15. 6. operiert.
19. 6. 500000 ME.	19. 6. 500000 ME.
	20. 6. ausspülen.
	21. 6. „
	22. 6. „
	23. 6. „
	24. 6. „
25. 6. getötet. Sektion.	25. 6. gestorben. Sektion.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Serie (—).

A³ Hund.	B³ Hund.
29. 6. operiert.	28. 6. operiert.
4. 7. 570000 ME.	4. 7. 570000 ME.
	5. 7. ausspülen.
	6. 7. „
	7. 7. „
	8. 7. „
	9. 7. „
	10. 7. „
11. 7. getötet.	11. 7. gestorben.
Sektion.	Sektion.

IV. Serie (—).

A⁴ Hund.	B⁴ Hund.
5. 7. operiert.	5. 7. operiert.
5. 7. 200000 ME.	5. 7. 200000 ME.
6. 7. 200000 ME.	6. 7. 200000 ME.
	6. 7. ausspülen.
	7. 7. „
	8. 7. „
10. 7. 500000 ME.	10. 7. 500000 ME. ausspülen.
	11. 7. ausspülen.
	12. 7. „
14. 7. getötet.	13. 7. gestorben.
Sektion.	Sektion.

V. Serie (—).

A⁵ Hund.	B⁵ Hund.
13. 8. operiert.	15. 8. operiert.
16. 8. 500000 ME.	16. 8. 500000 ME.
17. 8. 170000 ME.	17. 8. 170000 ME. ausspülen.
	18. 8. ausspülen.
	19. 8. „
	20. 8. „
	21. 8. „
22. 8. getötet.	22. 8. gestorben.
Sektion.	Sektion.

Sektionsbefund.

Makroskopischer Befund.

I. Serie.

A¹ Hund. Auf der Schleimhaut des Dickdarms befand sich viel dicker Schleim. Bei Entfernung dieses bemerkte ich, dass die Schleimhaut mässig angeschwollen und stellenweise gerötet war. Auf den Faltenkämmen, besonders an den unteren zwei Dritteln, ist eine ausgedehnte Hyperämie vorhanden, und zwar Hämorrhagie, die aus stecknadelkopfgrossen bis hanfkorngrossen Pünktchen



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

besteht, die eine frischrote bzw. braune Färbung aufweisen. Am unteren Teile des Dickdarms hatte sich blutiger Schleim angehäuft. Auf der Schleimhaut des Dünndarmes war geringe Hyperämie zu bemerken, ausserdem fand ich zerstreut liegende kleine rote Fleckchen vor.

Niere. Die Nierenhaut war leicht abziehbar und deren Oberfläche überall glatt; obschon sich eine mässige Hyperämie bemerkbar machte, war keine auffällige Blutung zu beobachten. In gleicher Weise war an der Schnittfläche nichts zu sehen.

B¹ Hund. Die Faltenkämme des Dickdarms entlang, war eine ganz geringfügige Rötung aufgetreten, ferner bemerkte ich eine deutlich sichtbare Pigmentierung der solitären Follikel. Der Dünndarm bot keine bemerkenswerten Erscheinungen, ebensowenig die Niere.

II. Serie.

A² Hund. Der Dickdarm zeigte ein Oedem, die Schleimhaut war dick angeschwollen und mit dickem Schleim bedeckt; jedoch war weder eine Hyperämie noch Hämorrhagie zu bemerken. Die solitären Follikel waren nur undeutlich zu sehen.

Die Dünndarmschleimhaut, auf der sich ein dichter Schleimbelag befand, war stellenweise hyperämisch, die übrigen Teile zeigten dieselben Veränderungen wie der Dickdarm.

Niere. Die Niere wies keine Veränderung auf.

B² Hund. Die Faltenkämme der Schleimhaut des Rektums entlang, besonders in der Nähe des Ileozökalteils, bemerkte ich eine starke Rötung und innerhalb der von ihr befallenen Fläche auch zahlreiche punktförmige Blutungen. Dicker Schleim war nicht vorhanden, die solitären Follikel waren nur undeutlich zu sehen. Der Dünndarm wies keine besonderen Veränderungen auf.

Niere. Auf der Oberfläche derselben bemerkt man keine Hämorrhagie. Auf der Schnittfläche ist eine leichte Trübung (diffuse) des Parenchyms zu beobachten.

III. Serie.

A³ Hund. Dickdarm. Die Schleimhaut war faltenreich, stark angeschwollen und mit dickem Schleim bedeckt und stellenweise gerötet. Auf der serösen Haut, und zwar an Stellen, die dem Ileozökalteil entsprechen, waren zerstreut liegende kleine punktförmige Blutungsherde zu bemerken.

Dünndarm. Die Schleimhaut war im allgemeinen angeschwollen und mit dickem Schleim bedeckt. Die Lymphknötchen waren hie und da angeschwollen, an vereinzelten Stellen der Schleimhaut war eine geringe Hyperämie zu beobachten.

Niere. An der Oberfläche der Niere war keine auffällige Veränderung zu sehen, indessen war die Schnittfläche etwas anämisch und getrübt. Hyperämie und Blutungen waren nicht eingetreten.

B³ Hund. Dickdarm. Am oberen Drittel, und zwar besonders in der Nähe des Blinddarmes, beobachtete ich eine ganz geringfügige Hyperämie, die sich meist auf die Kämme erstreckte. Am mittleren Drittel war die Hyperämie ziemlich hochgradig und auf die Kämme lokalisiert. An den von ihr befallenen


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stellen traten zahlreiche nadelkopfgrosse dunkelbräunliche Pünktchen auf, vermischt mit frischen Blutungsherden. Der Rektumteil war von diffuser Hyperämie befallen. Die ganze Dickdarmschleimhaut war mit dünnem Schleim bedeckt. Die seröse Haut bot keine bemerkenswerten Erscheinungen dar.

Dünndarm. Der untere Abschnitt des Dünndarms war von einer grossen Menge dicken Schleims bedeckt, und ich beobachtete stellenweise eine starke Hyperämie, die teils diffus war und teils der an den Kämmen zu bemerkenden entsprach. Auch hier fielen mir kleine Blutungsherde auf. Diese Veränderungen nehmen nach oben zu progressiv ab. Die den oben erwähnten Herden entsprechende seröse Haut des Darms wies eine geringe Hyperämie mit kleinen Blutungsherden auf.

Niere. Die Nierenkapsel war schwer abziehbar und ihre Oberfläche überall uneben. Die Schnittfläche war im Allgemeinen blutreich und matt. Makroskopisch waren Blutungsherde nicht zu konstatieren.

IV. Serie.

A^4 Hund. Dickdarm. Die Veränderungen des Dickdarms unterscheiden sich nicht wesentlich von den bei A^3 Hund der III. Serie vorgefundenen. Nur ist hervorzuheben, dass die Schleimhaut stark angeschwollen, und ein dicker Schleimbelag vorhanden war. Blutungen waren fast nicht zu bemerken.

Dünndarm. Ebenso wie beim Dickdarm war auch hier die Schleimhaut angeschwollen und mit zähem grauen Schleim bedeckt; eine Blutung war dagegen nicht eingetreten.

B^4 Hund. Dickdarm. Die Schleimhaut war stark atrophisch, die Schleimmenge gering, und es war keine Blutung vorhanden. Der Dünndarm war atrophisch, hier und da sah ich angeschwollene Follikel, Blutungen waren makroskopisch nicht festzustellen.

Niere. Die Niere wies keine bemerkenswerten Veränderungen auf.

V. Serie.

A^5 Hund. Dickdarm- und Dünndarmschleimhaut sind nur wenig mit Schleim bedeckt und angeschwollen, und es sind keine Blutungen vorhanden.

Niere. Die Niere wies keine bemerkenswerten Veränderungen auf.

B^5 Hund. Verglichen mit denen des Hundes A^5 waren hier die Schleimhäute des Dickdarms und Dünndarms stark atrophisch, ausserdem waren auch hier Blutungen nicht zu konstatieren.

Niere. Diese bot keine nennenswerten Erscheinungen dar.

Die klinischen Erscheinungen.

An dem der Injektion folgenden Tage waren die Hunde in ihren Bewegungen träge, und ihr Appetit hatte sich vermindert. Auch machte ich die Beobachtung, dass bei solchen Hunden, bei denen eine Ausspülung vorgenommen worden war, die Entkräftung stärker war, als bei den Kontrollhunden. Bei den behandelten Hunden trat im allgemeinen der Tod früher als bei den Kontrollhunden ein. Letztere waren überhaupt auch munterer. Während die



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

behandelten Hunde am 3. bis 9. Tage nach der Injektion meist starben, wurden die Kontrollhunde, mit Ausnahme der ersten Serie, sämtlich getötet.

Beim Waschen sah ich ziemlich weichen Kot am unteren Ende des Dünndarms; doch konnte ich in keinem Falle blutigen Stuhl entdecken. Die Hunde magerten von Tag zu Tag mehr ab und wurden für alles teilnahmslos und sassen schliesslich unbeweglich auf einem Fleck, während die Kontrollhunde eine relativ lebhafte Physiognomie hatten, sich viel bewegten und guten Appetit zeigten.

Mikroskopischer Befund.

Die mikroskopische Untersuchung der Därme lieferte im Vergleich zu der makroskopischen Besichtigung nichts wesentlich Neues. An den hyperämischen Stellen fanden sich dilatierte Blutgefässe in der Darmschleimhaut. Blutextravasate konnten nicht gefunden werden. Auch Rundzelleninfiltration wurde so gut wie ganz vermisst. Die Zellen der Schleimhaut boten normale Struktur; die Becherzellen waren häufig mit Schleim vollgepfropft.

Resümierung des Befundes.

Fasst man das oben Gesagte zusammen, so ist folgendes zu bemerken:

Bei den Kontrollhunden der 5 Serien, mit Ausnahme des Kontrollhundes der I. Serie, entdeckte ich weder Hämorrhagie noch Hyperämie, und zwar weder im Dickdarm noch im Dünndarm. Mit anderen Worten kann man sagen, die Befunde waren bei den Serien II, III IV und V negativ, doch zeigten sie bei der I. Serie ein positives Resultat, und es war auch eigentümlich, dass ganz im Widerspruch zu den Befunden der I. Serie bei den behandelten Tieren der II. Serie im Dickdarm, besonders in der Nähe des Ileozökalteils, eine starke Hyperämie sowie zahlreiche Blutungen vorhanden waren.

Dasselbe war auch bei den Tieren der III. Serie zu beobachten; bei den Kontrollhunden dieser Serie waren auf der serösen Haut des Dickdarms, und zwar an der dem Ileozökalteile entsprechenden Partie, kleine punktförmige, zerstreut liegende Blutungen zu beobachten, während bei dem behandelten Hunde im Ileozökalteile die Faltenkämme entlang eine starke Rötung sowie zahlreiche punktförmige Blutungen zu bemerken waren. Wenn ich mich nun kurz fasse, muss ich sagen, dass, abgesehen von den mikroskopischen Befunden, die nach der Thorium X-Injektion bei meinen Tieren beobachteten Hämorrhagien der Darmschleimhaut überhaupt sehr gering waren. Die Untersuchung der Gründe hierfür ist der wichtigste Gegenstand meines Themas, und werde ich diese Gründe nachfolgend behandeln.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Bei bestimmten Tieren, deren physiologische Beschaffenheit gleichartig ist, hängt die Wirkung des Thorium X von der verwendeten Dosis sowie der Zeitdauer der Einverleibung ab, wie es bereits von Bickel und Löhe behauptet wurde.

2. Es ist nicht zu vergessen, dass in Bezug auf die Wirkung des Thorium X auf Tiere von gleichartiger physiologischer Beschaffenheit auch individuelle Differenzen in Betracht kommen können.

3. Ferner scheinen bestimmte Operationen, die die Darmentleerung beschleunigen, die Wirkung des Thorium X auf die Schleimhaut des Magendarmkanals zu vermindern oder zu verhüten, z. B. Darmfisteln, Anus praeternaturalis u. dgl., was ich bei meinen Versuchen konstatiert hatte.

Obiger letzter Abschnitt behandelt den Hauptpunkt meines Themas, über den ich mich untenstehend näher auslassen werde. Prüft man nun die Frage, weswegen bei den Kontrollhunden bezüglich der hämorrhagischen Erscheinungen negative Resultate vorherrschen, unter Berücksichtigung der verwendeten Dosis sowie der Zeitdauer der Einverleibung, so wird man finden, dass erstere nicht ausschlaggebend zu sein scheint, denn einem 9 kg wiegenden Hunde der I. Serie wurden 500000 ME. injiziert, und es war nachdem eine deutliche Hämorrhagie zu bemerken. Auch erwähnt Löhe in seiner Arbeit einen Fall, in dem er einem 8 kg wiegenden Hunde 250000 ME. injiziert hatte und eine deutliche Veränderung beobachten konnte. Demnach scheint es nur natürlich, wenn ich mit 900 000 ME., injiziert bei einem 9 kg wiegenden Hunde von der IV. Serie, mindestens dieselben Wirkungen erzielte. Indessen konnte ich bei dem letzten Hunde eine tatsächlich bemerkenswerte Wirkung nicht erreichen. Wenn ich nun, da mir die verwendete Dosis genügend erschien, die Zeitdauer der Einverleibung des Thorium X in Betracht ziehe, so komme ich auf Löhe's Arbeit zurück, wonach ein Hund, der 3 Tage nach der Injektion starb, eine nur geringe Hämorrhagie aufwies, während bei einem solchen, bei dem der Tod am 12. Tage nach der Injektion eintrat, diese sehr deutlich war; während ein Tier, das am 3. Tage nach der Injektion verendete, eine Injektion von 200000 ME. erhalten hatte, wurde dem Hunde, bei dem der Tod erst nach dem zwölften Tage eingetreten war, die Hälfte dieser Dosis injiziert. Auf Grund der oben erwähnten Beobachtungen Löhe's muss man der Zeitdauer der Einverleibung eine grössere Wirkung zuschreiben als dem Quantum der Dosis. (Allerdings ist zu berücksichtigen, dass sich die Wirkung



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Thorium X innerhalb gewisser Grenzen bewegt, und dass bei einer zu geringen Menge, wie Löhe gezeigt hat, eine Wirkung nicht zu erwarten ist.)

Zweite Versuchsreihe.

Zum Studium des zwischen der Darmveränderung und der Zeitdauer der Einverleibung des Thorium X bestehenden Verhältnisses habe ich die zweite Untersuchung gemacht. Hierzu wählte ich 5 gleich kräftige Hunde. Nachdem ich ihnen Thorium X in annähernd gleichen Dosen injiziert hatte, wurden die Darmveränderungen der Hunde, die an verschiedenen Tagen getötet wurden bzw. starben, miteinander verglichen.

1.	Hund,	9 kg,	25. 7.	500000	ME,	getötet 28. 7.
2.	„	10 kg,	30. 7.	600000	„	„ 4. 8.
3.	„	10 kg,	28. 7.	600000	„	„ 4. 7.
4.	„	10 kg,	27. 7.	600000	„	gestorben 9. 8.
5.	„	10 kg,	22. 7.	600000	„	„ 6. 8.

Sektionsbefund.

1. Hund, getötet am 3. Tage nach der Injektion. Die Schleimhaut des Dünndarms und Dickdarms wies mässigen Schleim auf, indessen keine Hyperämie und Hämorrhagie.

Die Niere zeigte keine Veränderungen.

2. Hund, getötet am 5. Tage nach der Injektion. Im Dickdarm und Dünndarm fand sich dicker Schleim vor. Auf der Schleimhaut des Dickdarms, die Faltenkämme entlang, bemerkt man zahlreiche, ziemlich deutliche, frische punktförmige Blutungen von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngrösse.

Die Niere wies keine Veränderungen auf.

3. Hund, getötet am 7. Tage nach der Injektion. Im Dünndarm wies die Schleimhaut punktförmige Blutungen auf, die Dickdarmschleimhaut zeigte die Faltenkämme entlang eine ausgedehnte Hyperämie sowie deutliche punktförmige Hämorrhagie. Beide Erscheinungen traten an der Ileozökalklappe auf und gingen, etwa 10 cm davon entfernt, in den Dünndarm über.

Die Niere wies keine Veränderungen auf.

4. Hund, gestorben am 13. Tage nach der Injektion. Auf der Schleimhaut, am Uebergang des Duodenum zum Magen, zeigten sich zahlreiche, stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse Blutungen, die vereint einen grossen Blutungsherd bildeten. Solche Blutungen waren in allen, merkwürdigerweise besonders in den oberen Teilen des Dünndarms zu beobachten. In der Dickdarmschleimhaut waren, die Faltenkämme entlang, zahlreiche Blutungen aufgetreten, sowohl frische als alte, und auch punktförmige sowohl als auch herdartige. Sie waren sowohl auf der Mukosa als auf der Submukosa vorhanden. Diese Veränderungen sind besonders in den unteren drei Vierteln des Dick-


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

darms zu beobachten. Am unteren Teil desselben waren auch dunkle Gerinnsel aufgetreten.

Blase. Die Schleimhaut der Blase wies auf ihrer Oberfläche frische und alte kleine punktförmige Blutungen auf.

5. **Hund**, gestorben am 15. Tage nach der Injektion. Magen. In der Magenschleimhaut waren hier und da ziemlich grosse punktförmige Blutungen zu bemerken; auf der Dünndarmschleimhaut waren die Blutungen überall vorhanden, im Dickdarm bis zu 20 cm oberhalb des Analteils waren die Veränderungen besonders deutlich, überall waren grosse Blutungsherde, die mit reichlichem Blutgerinnsel behaftet waren, aufgetreten. In Niere und Blase waren diese punktförmigen Blutungen ebenfalls zu beobachten.

Resümiert man die Ergebnisse der obigen Befunde, so kommt man zu dem Schluss, dass bei einem circa 9 kg wiegenden Hunde, dem 500000 ME Thorium X injiziert worden waren, am 3. Tage makroskopisch weder in der Niere noch im Dünn- und Dickdarm eine Hämorrhagie zu beobachten ist, während am 5. Tage schon ziemlich deutliche Blutungen auf der Dickdarmschleimhaut zu bemerken waren. Am 13. Tage waren sie am Dick- und Dünndarm besonders hervorstechend, und auch in der Blase waren sie deutlich zu sehen, selbst in der Magenschleimhaut. Am 15. Tage hatten, wie bereits oben erwähnt, die Veränderungen ihren Höhepunkt erreicht.

Vergleicht man diese Resultate mit denen meiner ersten Versuchsreihe und denen aus Löhe's Arbeit, so ergibt sich folgendes:

Injiziert man einem Hunde Thorium X von 250000 ME bis 500000 ME, so tritt die Blutung der inneren Organe, besonders des Darmtraktus, erst nach 5—9 Tagen ein. (Bei meinem Versuch nach 5 Tagen.)

Besonders deutliche Blutungen sind nach 13 Tagen zu beobachten. Beurteile ich das Ergebnis meiner ersten Versuchsreihe vom Standpunkt dieser Beobachtung aus, so scheint mir dieses Ergebnis ein etwas anderes zu sein.

1. Obschon, wie oben erwähnt, die Blutungen 5—9 Tage nach der Injektion eintraten, kamen diese beim Kontrollhunde der ersten Serie beim ersten Versuche schon am 3. Tage nach der Einspritzung zum Vorschein.

2. Bei den Kontrollhunden der zweiten, dritten, vierten und fünften Serie waren beim ersten Versuche, selbst nach 5—9 Tagen, keine bemerkenswerten Hämorrhagien zu konstatieren. Die ersterwähnte Verschiedenheit möchte ich auf individuelle Differenzen zurückführen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was die zweite Verschiedenheit betrifft, so muss bemerkt werden, dass trotz genügender Zeitdauer zur Hervorrufung einer Hämorrhagie die mit den Serien II, III, IV und V angestellten ersten Versuche fast negativ waren.

Woran liegt es nun, dass in Fällen, die einen positiven Befund ergeben müssten, dieser negativ ist?

Ich glaube, die Gründe hierfür liegen auf dem Gebiete der Operation. Ein wichtiger Grund ist, dass die Kontinuität des Dick- und Dünndarms am unteren Teile desselben getrennt worden ist; es wird nämlich durch Bildung eines Anus praeternaturalis am unteren Ende des Dünndarms die Darmentleerung verändert.

Physiologisch betrachtet, sammelt sich der Darminhalt im Dickdarm an und, nachdem er sich dort gestaut hat, wird er entfernt durch den natürlichen Anus. Der Darminhalt war natürlich lange Zeit in Berührung mit der Darmwand, und man kann daher annehmen, dass bei Vorhandensein eines Giftes im Darminhalt dieses nicht ohne Einwirkung auf die Darmwand bleibt. Diese Darmwirkung kann dadurch verhindert werden, dass man die Kontinuität zwischen Dünndarm und Dickdarm unterbricht und einen Anus praeternaturalis am oberen Teile des Dickdarms anlegt. Auf diese Weise wird der ganze, durch den Dünndarm ausgeführte Inhalt durch den Anus praeternaturalis entleert, ohne dass auch nur die geringste Menge in den Dickdarm kommt. So kommt die Dickdarmwand ausser mit den von ihr selbst ausgeschiedenen Produkten mit anderen nicht in Berührung. Diese Mengen sind aber offenbar so gering, dass sie in der Regel überhaupt keine nennenswerten anatomischen Veränderungen machen.

Injiziert man nun einem Tiere, in dessen Körper obige Entleerungsveränderung hervorgerufen wurde, Thorium X, und erwägt man dann die Entstehungsmöglichkeit der Dickdarmhämorrhagie, indem man, wie bei der erwähnten zweiten Entstehungsmöglichkeit, annimmt, dass das injizierte Thorium X hauptsächlich durch die Wand des Dickdarms ausgeschieden und von ihm beherbergt wird und so die Hämorrhagie hervorruft, so ist nicht zu bezweifeln, dass die Hämorrhagie unbedingt eintreten muss, einerlei, ob die Kontinuität des Dick- und Dünndarms erhalten ist oder nicht. Tatsächlich verhält es sich anders. Bedenkt man, dass bei Tieren, deren Dünndarm in einen Anus praeternaturalis mündet, mit anderen Worten, deren Dünndarminhalt in keiner Weise in den Dick-




Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

darm kommt, eine Hämorrhagie bedeutend seltener — ja fast gar nicht auftritt —, als bei solchen, die einen Anus naturalis haben, so ist die Wahrscheinlichkeit für die von mir genannte erste Entstehungsmöglichkeit grösser.

Der nach der Injektion mit Thorium X durch den ganzen Darm ausgeschiedene Inhalt ruft nämlich infolge der langen Berührung mit dem Dickdarm eine schwere Hämorrhagie hervor. Eine Hämorrhagie tritt indes nicht ein, wenn die Kontinuität zwischen Dickdarm und Dünndarm unterbrochen wird, und so das injizierte Thorium X zum grössten Teil durch letzteren und den Anus praeternaturalis ausgeschieden wird, während die geringe durch den Dickdarm ausgeschiedene Quantität Thorium X in den meisten Fällen eine Hämorrhagie vielleicht nicht hervorrufen dürfte.

Zugleich möchte ich behaupten, dass die durch Thorium X hervorgerufene Dickdarmhämorrhagie nicht auf dem Wege des Blutes entstanden ist, sondern lediglich auf den lokalen Reiz des Thorium X, das von den **ganzen** Därmen ausgeschieden wurde, zurückzuführen ist. Diese Behauptung kann in gleicher Weise wie der Beweis der zweiten Entstehungsmöglichkeit dargelegt werden:

Würde die Hämorrhagie auf dem Wege des Blutes hervorgerufen, so entstünde sie unabhängig von dem Umstande, ob der Dünndarminhalt in den Dickdarm gelangte oder nicht.

Résumé.

1. Die Dickdarmhämorrhagien, die man nach der intravenösen Injektion von Thorium X beim Hunde und Menschen beobachtet, sind bedingt durch lokale Wirkungen des Thorium X auf die Darmwand, indem das Thorium X durch die Darmwand ausgeschieden wird, und indem die ganze Thorium X-Menge, die von allen Därmen abgesondert wurde, im Dickdarm sich sammelt und mit der Dickdarmwand lange Zeit in Berührung bleibt.

2. Die Stärke der durch Injektion von Thorium X in den inneren Organen hervorgerufenen Hämorrhagien hängt natürlich von der Dosis sowie der Zeitdauer der Einverleibung ab, doch scheint besonders letztere eine grosse Rolle beim Entstehen der Hämorrhagie zu spielen. Was das Quantum der verwendeten Dosis anbelangt, so ist zu bemerken, dass ein Unterschied von 100000 ME, ja



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

manchmal von 200000 ME bei einem ca. 9 kg wiegenden Hunde keinen grossen Einfluss auf die Wirkung hat.

3. Die Wirkungen des Thorium X weisen individuelle Differenzen auf.

4. Injiziert man einem normalen, ca. 10 kg wiegenden Hunde ca. 500000 ME. Thorium X, so werden am 5. Tage schon Hämorrhagien im Dickdarm hervorgerufen. Diese verschlimmern sich mit der Zeit, und am 13. Tage sind ausser im Dickdarm auch im Dünndarm, Magen und den anderen inneren Organen Blutungen festzustellen.

5. Um eine durch Injektion von Thorium X hervorgerufene Hämorrhagie der Darmwand zu vermindern oder zu verhüten, muss eine gründliche Ausspülung des Darmes, zugleich auch des Magens, vorgenommen werden.

Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

XXX.

Ueber Fürsorgebestrebungen für die in der Ernährung und Entwicklung zurückgebliebene Jugend im schulpflichtigen Alter.

Zu dem vom Herzogl. Sächs. Staatsministerium herausgegebenen Buche „Der Thüringer Wald und seine Heilfaktoren".

Von

Prof. Dr. A. Bickel (Berlin).

Im ersten Bande dieser „Internationalen Beiträge" haben Roeder und Wienecke in einem lesenswerten Aufsatze an der Hand eines grossen statistischen Beobachtungsmaterials die Bedeutung kurzfristiger Wandertouren für die in der Ernährung zurückgebliebene Schuljugend geschildert. Im vierten Bande hat Roeder diese Mitteilung weiter ergänzt. Diese Arbeiten sind der Ausgangspunkt für eine grosse Bewegung im Rahmen unserer Organisationen für die Jugendfürsorge geworden. Denn man hat aus den Erfahrungen dieser Autoren, die zudem in der letzten Zeit auch durch andere Aerzte bestätigt worden sind, die Ueberzeugung schöpfen können, dass für eine grosse Gruppe von Kindern, die, sei es nun durch ererbte Anlage, sei es durch die Schädlichkeiten des Schulbesuchs, sei es durch überstandene Krankheiten in ihrer Ernährung zurückgeblieben sind, durch ein bis zwei Wochen dauernde Fusstouren eine wesentliche und nachhaltige Besserung im Gesamtzustande erreicht wird.

Diese Methode der Behandlung steht nach alledem im Gegensatz zu der in den Erholungsstätten und Sanatorien allgemein üblichen Therapie der Unterernährung durch Liegekuren. Während diese letztere sich ferner über mehrere Wochen, ja Monate gewöhnlich erstreckte, ist die Zeit für die Wandertouren nur auf Tage oder, wie gesagt, wenige Wochen bemessen und ausreichend.

Wir sehen also, dass auch im Hinblick auf den Gesamtstoffwechsel bei derartig unterernährten Kindern die an anderen Objekten


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewonnene Erfahrung Geltung hat, nach der eine richtig dosierte Reizung die Funktion steigert und eine erhöhte Dauerleistung zum Gefolge haben kann.

Denn im Anschluss an diese Wandertouren nimmt das Gewicht der Kinder beträchtlich zu; diese Zunahme hält auch in den folgenden Monaten, da die Kinder wieder unter ihren gewöhnlichen Lebensbedingungen stehen, an, und es übertrifft endlich diese Gewichtszunahme diejenige von Kontrollkindern unter denselben äusseren Bedingungen, die aber an den Wandertouren nicht teilgenommen haben. Der spezifische Einfluss der Wandertour kann also gar nicht geleugnet werden und ist äusserst evident.

Für die Jugendfürsorge hat diese Erfahrung nun eine sehr weitgehende ökonomische, für den Umfang ihrer Tätigkeit aber auch eine diesen Umfang erweiternde Bedeutung.

Der Betrieb in Erholungsheimen ist kostspielig, und es liegt in der Natur der Sache, dass nur einer verhältnismässig beschränkten Zahl von Kindern während der Schulferien Aufenthalt in solchen Heimen gewährt werden kann, es sei denn, dass man ihre Zahl beträchtlich vermehrt.

Zu Wandertouren vermag eine sehr viel grössere Anzahl von Kindern ohne beträchtliche Kosten herangezogen zu werden. Man kann dann den Erholungsheimen besonders diejenigen Kinder zuführen, die mehr einer Art Sanatoriumbehandlung bedürfen. Die Indikationen für die eine und andere Art der Fürsorge werden sich leicht aufstellen lassen. Beides sind Methoden, die sich gegenseitig ergänzen und die in Zukunft Hand in Hand arbeiten müssen.

Als Terrain für die Ausführung dieser Wandertouren kommt nun zweckmässig aus begreiflichen Gründen vor allem das Gebirge in Betracht. Denn es kann hier der Marsch auf den relativ ebenen Wegen der Täler mit Bergsteigen abwechseln und es ist so eine ganze Skala der Betätigung von leichten Spaziergängen bis zu den anstrengenderen Höhentouren gegeben.

Diese Gedanken über die Bedeutung unserer heimischen Mittelgebirge für die oben skizzierten Bestrebungen moderner Jugendfürsorge weckt in uns auch die Lektüre eines jüngst erschienenen ausgezeichneten Werkes: „Der Thüringer Wald und seine Heilfaktoren“[1]), das eine Sammlung klimatologischer, medizinischer und hygienischer Beiträge aus der Feder unserer ersten Fachgelehrten bringt und vom Herzoglich Sächsischen Staatsministerium in Gotha herausgegeben wurde.

1) Gotha 1913. Verlag von Frdr. Andr. Perthes.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn auch das hier von mir aufgeworfene Problem der Bedeutung eines Mittelgebirges, wie z. B. des Thüringer Waldes, für die oben fixierten Aufgaben der Jugendfürsorge in dem genannten Werke nicht eine spezielle Bearbeitung fand, die es auch wohl verdient hätte, so finden sich doch in den von Caspari, Neuberg, Eulenburg, Rosin und Hildebrand verfassten Kapiteln die Grundlagen verzeichnet, von denen die theoretische Begründung der genannten Formen der Jugendfürsorge auszugehen hat und auf denen sich das physiologische Verständnis ihrer faktischen Erfolge aufbaut.

Man hat sicherlich die therapeutische Bedeutung des Hochgebirges lange Zeit überschätzt und diejenige des Mittelgebirges zu gering gewertet. Zu einer gerechten Beurteilung beider und zu einer exakteren Abgrenzung der ihnen innewohnenden Heilfaktoren von einander wird dieses Buch über den Thüringer Wald ohne Zweifel einen wertvollen Beitrag zu liefern geeignet sein.

Wenn eine Zusammenstellung der bekanntesten Kurorte des Thüringer Waldes uns zeigt, dass dieselben zwischen 331 und 825 m über dem Meeresspiegel liegen, so haben wir damit zugleich einen Anhalt für die Beantwortung der Frage, ob wir obendrein spezifische Höherwirkungen auf den Körper erwarten dürfen neben den Allgemeinwirkungen des Verweilens in frischer Waldluft und körperlicher Betätigung, wenn wir die Wandertouren und den Aufenthalt in Erholungsstätten für die Schuljugend in einem Mittelgebirge von der Art des Thüringer Waldes anordnen.

Die physiologischen Wirkungen des eigentlichen Hochgebirgsklimas sind bekanntlich von Zuntz und seinen Schülern[1]) präzise festgestellt worden.

Es lässt sich aber nun zeigen, dass bei allmählich abnehmender Erdhöhe die Intensität der für die Hochgebirgswirkung charakteristischen physiologischen Erscheinungen nur ganz allmählich abklingt, und zwar in dem Sinne, dass auch in den Höhenlagen, wie ich sie eben für den Thüringer Wald nannte, sehr wohl noch von Wirkungen des Höhenklimas die Rede sein kann.

Das gilt vor allem für den Einfluss auf die blutbildenden Organe. Denn wenn man die Zahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut von gesunden Männern vergleicht, die längere Zeit in einer bestimmten Höhenlage gelebt haben, so findet man

1) N. Zuntz, A. Loewy, Fr. Müller, W. Caspari, Höhenklima und Bergwanderungen. 1906.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

nach Meissen z. B. für die Meereshöhe 4 970 000, für eine Höhe von ca. 300 m 5 322 000, für 400—500 m 5 748 000, für 700 m 5 970 000, für 950 m 6 112 000, für 1800 m 7 000 000 und endlich für 4392 m 8 000 000.

Aus den oben erwähnten Untersuchungen von Zuntz und seinen Schülern ergibt sich aber weiter die bemerkenswerte Tatsache, dass z. B. in einer Höhe von 500 m bereits eine deutliche klimatische Einwirkung auf den Eiweissumsatz festgestellt werden kann und dass insbesondere eine starke Tendenz zum Eiweissansatz dabei hervortritt. Dieser Eiweissansatz kann durch mässige Muskelarbeit dazu nach ganz beträchtlich gesteigert werden.

Was die Verbrennungsprozesse anlangt, die sowohl in der Ruhe, wie auch bei Arbeitsleistungen im Höhenklima bedeutend vermehrt sind, so gilt im Hinblick auf die Wirkung des Mittelgebirges, dass es sich auf sie weniger einflussreich erweist. Zwar werden auch im Mittelgebirge die Verbrennung und der ganze Stoffumsatz in erster Linie durch die geleistete körperliche Arbeit bedingt, genau wie im Hochgebirge, aber der Verbrauch an Sauerstoff und Brennmaterial richten sich nach dem allgemeinen Gesetz, nach dem diese bei gleicher Arbeit um so beträchtlicher sind, in je grösseren Höhen die Arbeit geleistet wird. Besonders die Steigerung der Oxydationsprozesse in der Ruhelage des Körpers sind als eine spezielle Eigenschaft des Hochgebirgsklimas anzusehen.

Wenn wir aber weiter hören, dass in ganz exquisiter Weise für die Grösse der Muskelarbeit des Bergsteigers neben Weglänge und Steigung die Terrainverhältnisse eine geradezu beherrschende Rolle spielen, und wir weiter uns erinnern, dass die Grösse der Muskelarbeit wiederum ausschlaggebend ist für die Verbrennungsgrösse, dann bleibt als Differenz des Mittelgebirgseinflusses gegenüber dem Einfluss des Hochgebirges auf die Verbrennung im wesentlichen nur übrig ihre Steigerung in letzterem bei der Ruhelage des Körpers. Wir haben es aber wohl in der Hand, durch geeignetes körperliches Training auch im Mittelgebirge ganz nach Bedarf die Oxydationsprozesse und den Stoffumsatz des Körpers zu heben.

Und damit komme ich wieder auf die Bedeutung der Bewegung als Kurfaktor beim Aufenthalt im Gebirge überhaupt und ganz besonders auch in den mässigen Höhen des Mittelgebirges, und ich kehre zum Ausgangspunkte meiner Betrachtungen zurück, den Beobachtungen von Roeder über die heilsame Wirkung der Wandertouren bei gewissen Ernährungsstörungen der Jugend.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zu diesen hier erwähnten Heilfaktoren des Mittelgebirges gesellt sich dann aber noch ein anderer, der nicht hoch genug angeschlagen werden kann und der speziell in den Aufsätzen von Neuberg und Hildebrand in dem Sammelwerke über den Thüringer Wald Berücksichtigung findet, ich meine das Sonnenlicht.

Massgebend für die Beurteilung dieses Faktors sind zunächst die interessanten statistischen Angaben in der Hildebrand'schen Arbeit. Das Sonnenthermometer steigt in der Höhe zu viel höheren Graden als in der Tiefe. Auf dem Montblanc beträgt z. B. die Abschwächung der Sonnenstrahlen nur 6 pCt. gegenüber 20—30 pCt. am Meere. Ferner haben z. B. die an sonnigen Bergabhängen des Oberengadins gelegenen Orte in den sechs kürzesten Monaten Oktober bis März über 700 Sonnenstunden, gegenüber 535 in Basel und 300 in Hamburg in der gleichen Zeit. Aus den Mitteilungen Neuberg's entnehmen wir den Hinweis auf die wachstumsfördernde Kraft des Lichtes; der gesamte Stoff- und Gaswechsel wird durch das Licht, wenn auch z. T. nur indirekt und in Abhängigkeit von dem Nervensystem, gehoben und wir erinnern an die Beobachtungen Alexander's und Rèvecy's, nach denen durch optische Sinnesreize, die die Tätigkeit des Gehirns steigern, eine Vermehrung des Stoff- und Energieverbrauchs in diesem Organ herbeigeführt werden. Last not least sei an die desinfizierende und bakterizide Wirkung der Sonnenstrahlen gedacht.

Gewiss hängt das Lichtklima eines Ortes und speziell einer Gebirgslage nicht von der Höhe über dem Meeresniveau allein ab, aber im allgemeinen — das geht aus den obigen Ausführungen hervor — stellt sich die Besonnung im Gebirge günstiger als in der Ebene.

So schlägt Hildebrand, indem er von den so überaus günstigen Erfolgen der Nachbehandlung der chirurgischen Formen der Tuberkulose mit Besonnungskuren in den Alpen ausgeht, direkt vor, an den hochgelegenen, sonnigen Orten unserer Mittelgebirge Heilstätten für Kinder mit diesen Erkrankungen zu errichten.

Das alles mahnt uns, dass wir bei der praktischen Durchführung derjenigen Bestrebungen der Jugendfürsorge, denen die vorliegenden Zeilen vor allem gelten, auch aus dem Grunde in erster Linie unser heimisches Mittelgebirge berücksichtigen sollten, weil hier, mehr noch als wie in der Tiefebene, an ausgewählten Orten die heilende und den Stoffumsatz fördernde Kraft des Sonnenlichtes in den Dienst unserer therapeutischen Bestrebungen gestellt werden kann.

Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Wenn auch das vom Herzoglich Sächsischen Ministerium herausgegebene Sammelwerk zunächst nur die lokalen Interessen der engeren Heimat verfolgt und sie durch eine wissenschaftliche Bearbeitung der mit ihnen in Verbindung stehenden kurärztlichen und sportlichen Fragen fördern will, so steht dem Inhalt des geschaffenen Werkes dennoch eine viel grössere Bedeutung zu, die über den Rahmen dieses nächsten Zieles weit hinausreicht. Nur wenige Länder nennen Hochgebirge ihr eigen. Aber viele haben ihre Mittelgebirge und alle werden sich auf die Dauer nicht den Verpflichtungen einer planmässigen Jugendfürsorge entziehen können. Wenn so durch die Initiative des Herzoglich Sächsischen Staatsministeriums in einer geradezu glänzenden Weise der Anfang zu einer planmässigen Durcharbeitung aller hierher gehörigen Fragen gemacht worden ist, so muss ihm dafür in Sonderheit der aufrichtige Dank aller derer zuteil werden, die an der Jugendpflege und Jugendfürsorge tätigen Anteil nehmen. Denn was wir an der Hebung und Besserung der Ernährung und Entwicklung der Jugend leisten, um das fördern wir die Gesundheit der Nation, ihre Leistungsfähigkeit im Wettbewerb friedlicher Arbeit, wie die Wehrhaftigkeit des ganzen Volkes im Kriege.

Berichtigung.

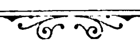
In der im Heft 3 dieses Bandes erschienenen Arbeit von de Miranda ist an Stelle von „insuffisance hépatique" allemal „insuffisance de l'appareil antitoxique" zu setzen.

NOV 30 1915


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

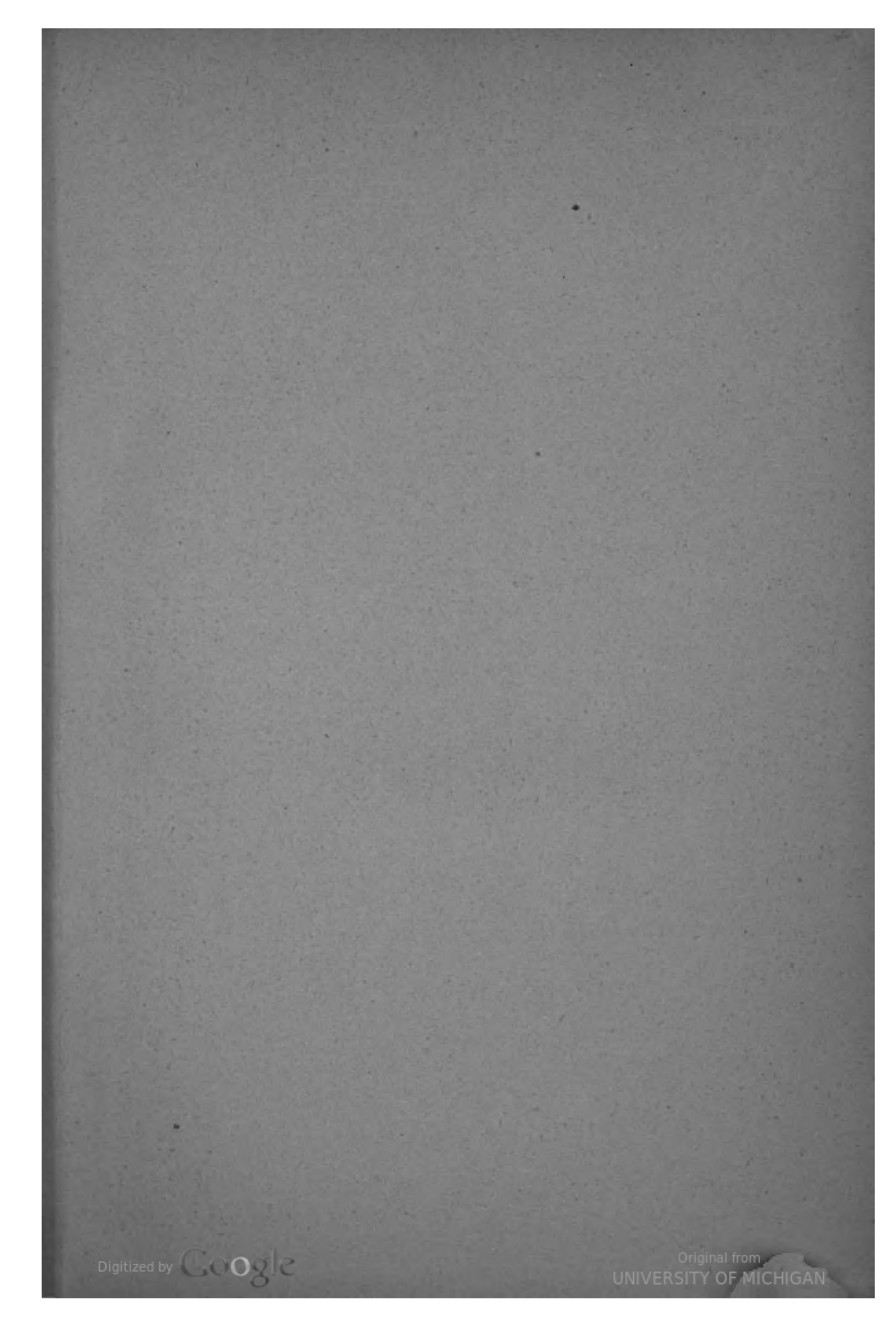


Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

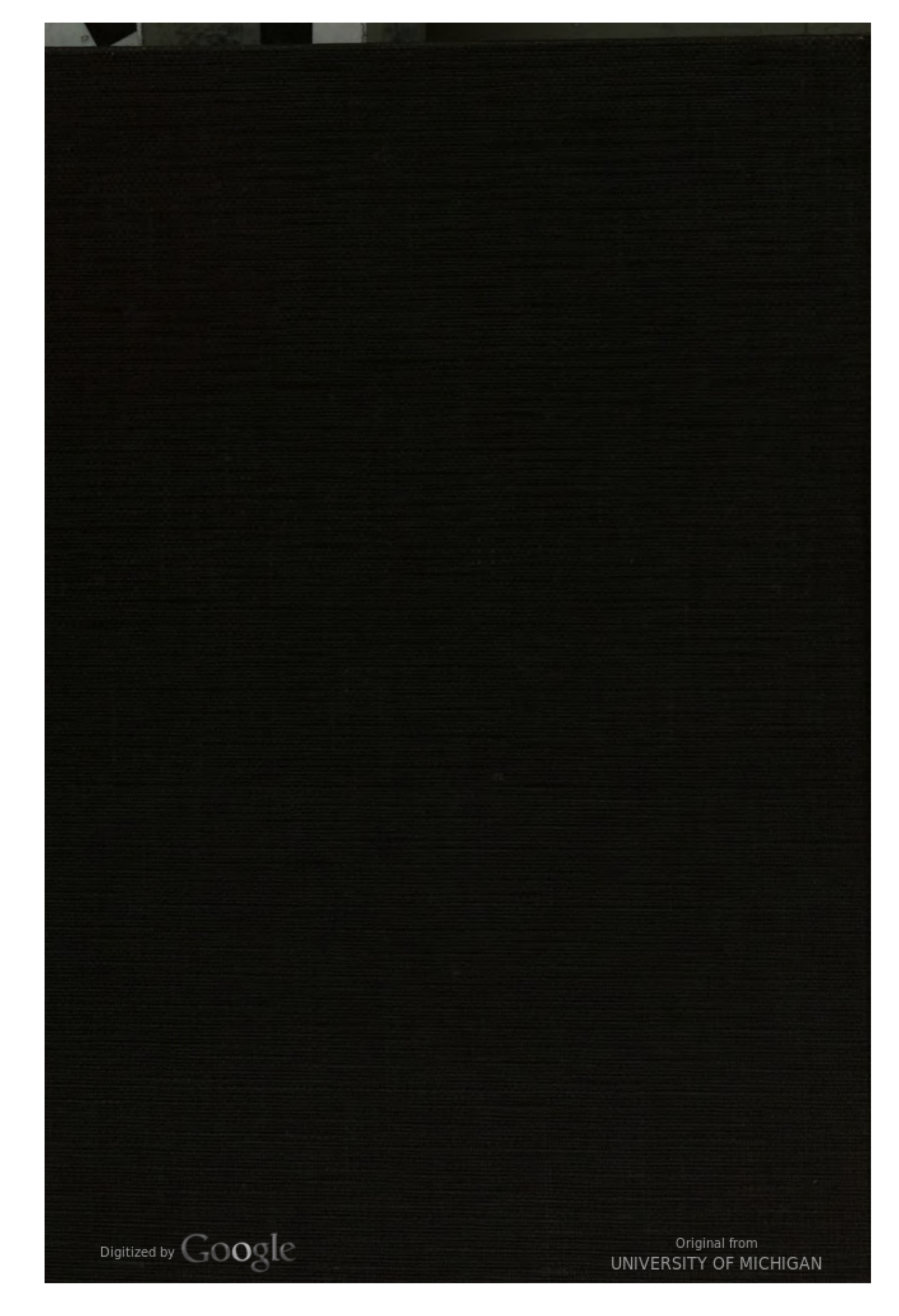

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06982 0481

G.E. STECHERT & Co.
(ALFRED HAFNER)
NEW YORK

Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-10-18 15:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015069820481
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google